

Les Cardiomyopathies Alcooliques

(A propos de sept observations)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 2 AVRIL 1973

PAR

Françoise TASSÉEL

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI
Juges : M. le Professeur PLAQUET
: M. le Professeur SMADJA
: M. le Professeur LESBRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545910_0015

Les Cardiomyopathies Alcooliques

(A propos de sept observations)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 2 AVRIL 1973

PAR

Françoise TASSÉEL

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI
Juges : M. le Professeur PLAQUET
: M. le Professeur SMADJA
: M. le Professeur LESBRE

Les Cardiomyopathies Alcooliques

(A propos de sept observations)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Spécialité de Card)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 2 AVRIL 1973

PAR



Président du jury : M. le Professeur DEBRAS
M. le Professeur VAN DER
M. le Professeur VAN DER
M. le Professeur VAN DER

A MES PARENTS

A MES BEAUX PARENTS

A MON MARI

A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BERNASCONI

Professeur de Pathologie interne

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Chevalier de l'ordre des Palmes académiques

Vous nous avez fait le grand honneur de bien
vouloir accepter la Présidence de cette thèse.

Puisse ce travail être le témoignage de
notre profond respect ainsi que l'expression de nos
vifs remerciements.

Monsieur le Professeur R. PLAQUET.

Professeur de Biochimie médicale

Biologiste des Hôpitaux

Chef de service

Chevalier de l'ordre des Palmes Académiques.

Nous vous remercions de l'honneur que
vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de nos sen-
timents reconnaissants.

Monsieur le Professeur SMADJA

Professeur d'anatomo-pathologie

Biologiste des Hôpitaux

Chef de service.

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir
juger ce travail.

Nous vous en remercions vivement et vous
prions de croire en notre gratitude.

Monsieur le Professeur J. Ph LESBRE

Maître de conférence agrégé de Médecine Générale
Médecins des Hôpitaux.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous
avez porté à notre travail.

Nous vous sommes très reconnaissant,
d'avoir accepté d'être membre du jury de cette thèse.

Nous vous assurons de notre déférence.

INTRODUCTION

La responsabilité de l'alcool dans l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque est connue depuis fort longtemps puisque dès 1877, MUNZINGER, chez des vignerons décrivait les premières observations de "coeurs de buveurs de vin", suivi en 1884 par BOLLINGER et ses "coeurs de buveur de bière", Mais les premiers cas indiscutables de "myocardite alcoolique sub-aiguë" étaient publiés en 1897 par AUFRECHT et en 1898 par TRESILIAN.

Dès 1921, VAQUEZ, dans son nouveau "traité de médecine et de thérapeutique", brosse avec une saisissante précision un tableau de la "myocardie sub-aigue alcoolique".

LAUBRY et WALSER en 1930, tentent d'en préciser les causes et pensent que le mécanisme se trouve dans les troubles de l'apport et de l'assimilation des éléments nutritionnels.

En 1928, en milieu tropical, WENCKEBACH avait individualisé le Béri-Béri cardiaque, manifestation majeure de l'avitaminose B₁ dont le tableau clinique est très voisin de celui des "myocardies". C'est au nom de similitudes cliniques et évolutives que LIAN et FACQUET, puis LANGERON, tentent d'isoler le Béri-Béri alcoolique et incriminent une carence en vitamine B₁.

En 1939, VAN BOGAERT propose le terme de "Béri-béri alcoolique" par carence en vitamine B₁, mais insiste surtout sur le rôle de l'acidose déterminée par l'excès d'acide lactique et pyruvique. Dès lors, se multiplient les observations de "Béri-Béri" occidental (BICKEL-GOUMELLE-FOLIN-MERLE-LARPENT).

Mais en 1948, DOUMER et MERLEN, réduisant le rôle joué par la vitamine B₁, donnent la première place à l'action toxique directe de l'alcool sur le myocarde.

Depuis 1960, ces travaux ont été repris à la fois par des équipes cardiologiques françaises (DE PARIS, AUZEPY, WAREMBOURG, RAYNAUD) et anglo-saxonnes, parmi lesquelles nous citerons celles d'EVANS et ALEXANDER, HIBBS et FERRANS, BRIGDEN et ROBINSON.

Et l'on admet maintenant, depuis les travaux d'EVANS, qu'à côté du Béri-Béri alcoolique, relevant d'un déficit en vitamine B₁, il existe une cardiomyopathie due à l'action toxique directe de l'alcool sur le myocarde ; toxicité qui entraîne des modifications cellulaires et enzymatiques bien mises en évidence par HIBBS et FERRANS.

PLAN D'ETUDE

	Pages
I - OBSERVATIONS	5 à 42
II - ETIOLOGIE	43 à 45
III - ETUDE CLINIQUE	47 à 64
Signes fonctionnels et physiques	
Signes électrocardiographiques	
Signes radiologiques	
Etude Hémodynamique	
Evolution	
IV - ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	65 à 70
V - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	71 à 83
VI - PATHOGENIE	84 à 93
VII - TRAITEMENT	94 à 96
VIII - CONCLUSION	97 à 100

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Monsieur Hubert MAR...., 42 ans, ouvrier du bâtiment, est hospitalisé le 16 juillet 1969 pour une poussée d'insuffisance cardiaque survenant à la suite d'une pneumopathie fébrile.

Aucun antécédent cardiaque n'est retrouvé ; par contre, il existe une importante intoxication exogène à la bière et au vin, dont la quantité n'a pu être précisée.

Cet alcoolisme affecte peu les fonctions hépatiques : les tests hépatiques sont normaux, ainsi que le cholestérol, le taux de prothrombine et de bilirubine ; on note une légère augmentation des taux des transaminases.

A l'entrée, le 16 juillet 1969, Mr MAR... présente : une dyspnée d'effort, une tachycardie régulière à 140, un souffle systolique de pointe très doux et un bruit de galop protodiastolique. On note une hépatomégalie ferme, douloureuse, de trois travers de doigt avec reflux hépatojugulaire ; des oedèmes des membres inférieurs, et une légère matité de l'extrême base droite.

La tension artérielle est à 10,5/6.

La radiologie objective une importante augmentation du volume cardiaque, avec gros débord droit et pointe plongeante ; ainsi qu'un gros tronc artériel pulmonaire.

L'E.C.G. montre, un rythme sinusal à 90, une onde P de 18/100 de secondes, bifide en V1 ; un espace PR de $\frac{20}{100}$ de seconde un axe

de QRS à $+30^\circ$, un bloc de branche gauche incomplet avec un complexe QRS de $\frac{12}{100}$ de sec. L'indice de Sokolow est de 39 mm. Il existe des ondes T plates en V5 et V6.

Sous l'effet du repos et du traitement digitalo-diurétique (cristaloxine : 3 comprimés par jour, et Lasilix ; 1,5 comprimé par jour) le rythme se stabilise à 84/minute, les anomalies stéthacoustiques disparaissent, ainsi que les signes périphériques de stase. Le malade sort en août 1969. Le diagnostic de myocardite virale a été soulevé, mais tous les séro-diagnostic sont restés négatifs.

Un an et demi plus tard, Monsieur MAR... est réhospitalisé pour une poussée d'insuffisance cardiaque congestive globale, d'apparition brutale. (le5-2-1971).

A l'auscultation l'on retrouve une tachycardie régulière à 120, un souffle d'insuffisance mitrale grade 2/6, et un bruit de galop pré-sytolique associé à un galop protodiastolique très franc.

Il existe un épanchement pleural droit, ponctionné à plusieurs reprises.

La tention artérielle est à 12/8.

La radiographie révèle un important élargissement de la silhouette cardiaque (rapport cardio-thoracique : 65 %) avec déport de la pointe vers la gauche et augmentation du débord droit qui apparaît très convexe. L'aorte est élargie et déroulée. Poumons de stase. En profil, le coeur globuleux refoule largement l'oesophage.

L'E.C.G. n'est pas modifié, mais il existe de nombreuses extrasystoles.

Sous l'effet du repos, du sevrage, et du traitement (Digoxine 2 comprimés par jour et Lasilix 2 comprimés par jour), la dyspnée a regressée, le rythme s'est rétabli autour de 80, et les œdèmes ont fondu. Mr MAR... sort le 23-3-71 en bon état général avec comme traitement d'entretien : 3 comprimés de Digoxine 2 comprimés tous les 2 jours de Lasilix, et un régime sans sel et sans alcool et 4 à 3 cuillerées de sirop de potassium.

En raison de l'absence d'étiologie à cette poussée d'insuffisance cardiaque congestive, il a été pratiqué différents examens complémentaires.

- le cathétérisme cardiaque droit et gauche montre les pressions suivantes :

V. G. : systolique : 85 - protodiastolique : 0 - télédiastolique : 20

A. O. : systolique : 85 - diastolique : 70 mmHg

C. P. : pression moyenne : 10 mmHg

A. P. : systolique : 25 - diastolique : 12 moyenne : 17 mmHg

V. D. : systolique : 30 - protodiastolique : 3 - télédiast. : 7,5 mmHg

Il existe une augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche traduisant un dysfonctionnement de la fibre myocardique. L'absence de gradient ventricule gauche-aorte, permet d'exclure tout rétrécissement aortique silencieux.

La coronarographie révèle l'intégrité du réseau coronarien, et un système droit dominant.

Ceci permet d'éliminer une cardiopathie d'origine ischémique.

L'angiographie ventriculaire gauche objective une dilatation globale du ventricule gauche avec un grand diamètre longitudinal de 15,5 cm en diastole contre 14,5 cm en systole et un grand diamètre transversal de 8,5 cm

en systole contre 10,5 cm en diastole. L'épaisseur myocardique est de 1,4 cm à 2 cm.

Il existe une fuite mitrale apparaissant dès le premier cliché, et une énorme dilatation de l'oreillette gauche dont les dimensions sont presque identiques à celles du ventricule gauche. (grand diamètre horizontal de 10,5 cm et 11,5 cm, et grand diamètre vertical de 11 cm en systole et 11,5 cm en diastole.)

Il n'y a pas de thrombus intra-cavitaire visible.

Ces différents examens s'inscrivent en faveur du diagnostic d'une cardiomyopathie.

L'étude du fer sérique ($71 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$) et du coefficient de saturation de la sidérophiline (27 %) ont permis d'éliminer le diagnostic de cardiopathie hémochromatosique.

La possibilité d'une amylose a été écartée par la pratique d'une biopsie rectale.

Aucun élément n'est en faveur d'une collagénose : vitesse de sédimentation normale, électrophorèse normale, pas d'atteinte rénale, (voir feuille).

Le taux de cholestérol normal, ainsi que le réflexogramme achilléen permettent d'écarter l'hypothèse d'une atteinte thyroïdienne.

Enfin, les différents séro-diagnostic sont tous négatifs. (voir feuille)

Ainsi la seule cause à laquelle l'on puisse rattacher cette cardiomyopathie, reste l'alcoolisme évident de ce malade.

Quatre mois plus tard, le 8 août 1971, Mr MAR... est hospitalisé en état de décompensation cardiaque, et décède le 11 août 1971.

A l'examen anatomo-pathologique : gros coeur dilaté en diastole (520 gr) ascite de 200 cc, épanchement pleural bilatéral (100 cc + 100 cc) foie cardiaque. La coronarographie post-mortem est normale.

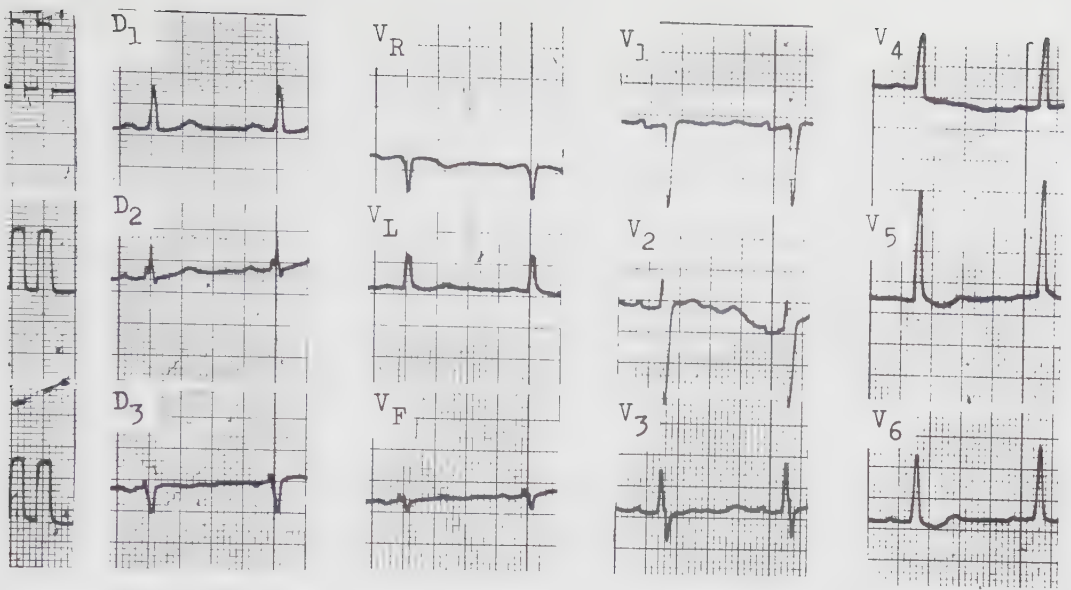
Conclusion :

Il s'agit d'une cardiomyopathie alcoolique, chez un sujet jeune, de 42 ans, évoluant vers la mort dans un délai de 2 ans à partir de la première poussée d'insuffisance cardiaque.

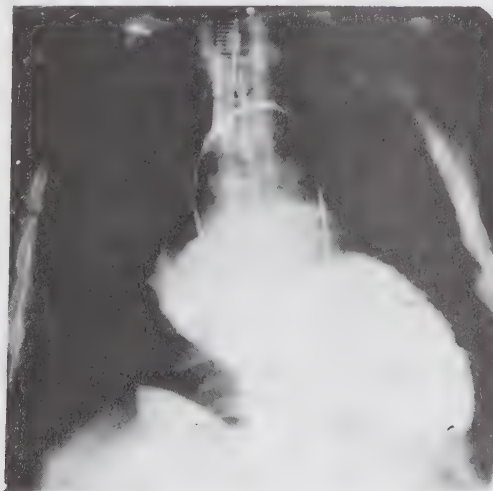
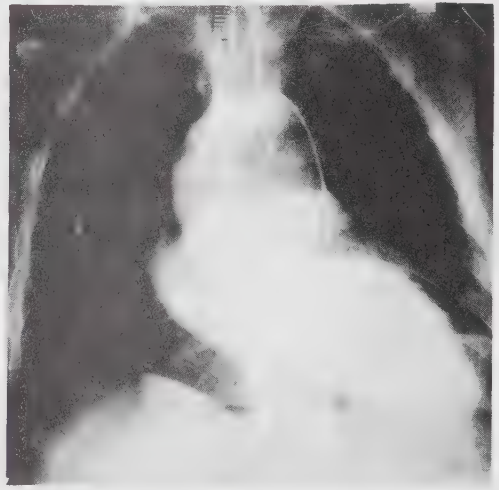
Février 1973

N.F.	GR	5 500 000
	b	116 %
	t	56 %
	GR	12 400
	PN	78%
	PE	
	PB	
	L	17 %
	M	5 %
V.S.		8 - 26
T.P.		100 %
UREE		0,22 g/l
Glycémie		0,96 g/l
Iono Cl		91
Na		132
K		2,6
Lipides		6,9 g/l
Cholestérol		2,20 g/l
Bilirubine T		48
I		24
TGO		60
TGP		115
Tests Hépatiques		
	Mac LAGAN	3
	LUNKEL	5
	GROS	3
Fer sérique		71 µg
coefficient sturation		
de sidérophiline		27 %
Scio		
Maladie virale		négatifs
Grippe		
Richettsies		
PTOTIDES		55 g/l
	SA	66 %
	α ₁	6
	α ₂	14
	β ₁	9
	γ	5

BIOPSIE RECTALE	pas d'amylose
CUTI REACTION	négative
Biopsie jéjuale	normale
biopsie gastrique	gastrite hypertrophique
Cellules de HARGRAVES	?
REFLEXOGRAMME	Normal
Liquide pleural	
culture	0
rivalta	0



M... Hubert, le 23.3.72



OBSERVATION N° 2

Monsieur Jean-Claude PRE..., 33 ans, est hospitalisé le 31 mars 1971, pour une insuffisance cardiaque globale avec épanchement pleural hémorragique abondant.

Il s'agit d'un éthylique notoire, absorbant au minimum 3 litres de bière et un litre de vin par jour. Il existe une discrète insuffisance hépatique : le taux de prothombine est spontanément abaissé à 55 % et les taux de transaminases sériques sont très légèrement élevés (50 pour les T.G.O. et 43 pour les T.G.P.) Par contre, les tests hépatiques sont normaux, ainsi que le taux de cholestérol et de la bilirubine.

Aucun antécédent cardiaque n'est retrouvé : pas de R.A.A., de cardiopathie valvulaire, d'hypertension artérielle. Mais en décembre 1970, lors d'une visite de médecine du travail, l'on aurait découvert un souffle ?

Depuis deux mois est apparue une dyspnée d'effort modérée qui s'est accentuée progressivement.

L'examen révèle, une tachyarythmie à 150, avec un galop proto-diastolique et un souffle systolique de pointe de faible intensité. Il existe une hépatomégalie douloureuse donnant un reflux hépato-jugulaire, et des oedèmes des membres inférieurs.

La tension artérielle est à 11/9 et le fond d'oeil est normal.

La ponction de l'épanchement pleural ramène 1,5 litre de liquide hémorragique, Rivalta négatif.

La vitesse circulatoire est ralentie (35 secondes) et la pression veineuse très augmentée. (24 cm d'eau).

On note également la présence de quelques signes évocateurs d'hyperthyroïdie : tremblements, diarrhée, discrète exophtalmie.

En scopie, le coeur est très gros et hypocinétique, mais la ponction péricardique ne ramène rien.

La radiographie objective un important élargissement de la silhouette cardiaque, avec un rapport cardio-thoracique à 70 %, et une pointe touchant presque la paroi thoracique. Il existe un épanchement pleural droit et une stase pulmonaire très importante.

L'E.C.G. montre qu'il s'agit d'une arythmie par fibrillation auriculaire (pouls à 150). L'axe de QRS est à $+10^{\circ}$, le complexe QRS est de 8/100 de secondes, l'indice de Sokolow égale 3,8 cm. L'onde T est négative en V4, V5, V6 (de 2 mm).

Il existe de plus un microvoltage dans les dérivations standards.

Sous toni-cardiaques et diurétiques (Cédilanide I.V. 2 par jour ; lasilix, I.V. : 1 par jour et calciparine) le tableau clinique s'est rapidement amélioré et l'épanchement ne s'est pas reproduit.

Le rythme sinusal a pu être rétabli grâce à trois chocs successifs : et l'E.C.G. du 19 avril montre un rythme à 90, une onde P à 8/100 un espace PR à 20/100 de seconde. L'axe de QRS est de $+10^{\circ}$, la durée du complexe QRS de 12/100 de seconde. L'onde T est aplatie en D1, D2, D3.

En raison de l'absence d'étiologie évidente cette poussée d'insuf-

fisance cardiaque chez un sujet jeune, différents examens sont pratiqués.

- Le cathétérisme droit et gauche objective une augmentation importante de la pression télédiastolique du ventricule gauche ; témoignant d'un dysfonctionnement de la fibre myocardique.

V.G. systolique : 100 mmHg -protodiast. = 0 - télédiastolique = 25 mmHg.

A.O. systolique : 100 mmHg - diastolique = 75 mmHg

C.P. pression moyenne : 15 mmHg

A.P. systolique : 40 mmHg -diastolique : 15 mmHg - moyenne = 20 mmHg

V.D. systolique : 30 mmHg -protodiast. : 0 -télédiastolique = 5 mmHg

O.D. pression moyenne : 7,5 mmHg.

- L'angiographie révèle une dilatation globale des cavités cardiaques, prédominant sur le ventricule et l'oreillette gauches avec une oreillette mesurant 9,5cm de diamètre vertical et 10,5 cm à 11 cm de diamètre horizontal. Le grand diamètre transversal du ventricule gauche est de 9 cm en systole contre 10 cm en diastole et le grand diamètre longitudinal de 13,5 cm contre 14 cm en diastole. Il existe donc une faible contractilité myocardique.

La mitrale est normalement visible.

L'évacuation était très lente, du fait de la diminution considérable de la vitesse circulatoire ; mais cet examen a permis d'éliminer toute cardiopathie valvulaire sous-jacente et atypique.

Il n'existe pas de thrombus intra-cavitaire visible.

- la coronarographie met en évidence un système gauche non dominant, normal. La coronaire droite n'est suivie que jusqu'au sillon inter-

ventriculaire postérieur. On ne voit jamais l'inter-ventriculaire postérieure. Il existe une discrète sténose de l'origine de 25 % environ.

Cet examen, bien que de mauvaise qualité, permet d'écarter la responsabilité d'un facteur ischémique dans le déterminisme de l'insuffisance cardiaque.

Ces différents résultats, s'inscrivent bien dans le diagnostic de cardiomyopathie :

- Le métabolisme de base et le réflexogramme, de même que la vitesse circulatoire allongée, permettent d'éliminer l'hypothèse d'une cardiomyopathie.

- Le diagnostic d'hémochromatose envisagé en raison du teint bis du malade, a été éliminé grâce au dosage du fer sérique et surtout au coefficient de saturation de la sidérophiline. La laparoscopie montrait un foie de couleur brônâtre comme dans l'hémochromatose, mais la ponction biopsie du foie ne montrait pas de surcharge pigmentaire.

- L'amylose a pu être écartée grâce à la pratique d'une biopsie rectale.

- Aucun élément n'est en faveur d'une collagénose ; vitesse de sédimentation normale, électrophorèse normale, pas d'atteinte rénale, la recherche de cellules de HARGRAVES est négative, et la radiographie de l'oesophage baryté ne montre pas d'anomalies.

- Une étiologie infectieuse n'a pu être retenue en raison de l'absence d'anomalies de la formule sanguine, la vitesse de sédimentation normale, et la négativité des séro-diagnostic (rickettsies) de maladies virales.

- De même, l'immunoélectrophorèse normale, n'a pas permis de rattacher cette cardiomyopathie à un processus immunologique.

Reste seul en cause, l'alcoolisme majeur de ce malade ; qui lèse peu les fonctions hépatiques, comme il l'est de règle dans les cardiomyopathies alcooliques.

L'évolution est favorable, et Monsieur PRE... sort le 23 avril 1971, après réduction de son insuffisance cardiaque ; en excellent état général : les signes fonctionnels sont absents, le rythme est régulier à 90 pulsations par minute, il n'y a pas de signes de stase.

Le traitement d'entretien associe : repos, régime sans sel et surtout sans alcool, Longacor (1 comprimé matin et soir), Acylanide (1 comprimé tous les jours, 6 jours sur 7) et Lasilix (1 comprimé tous les 3 jours).

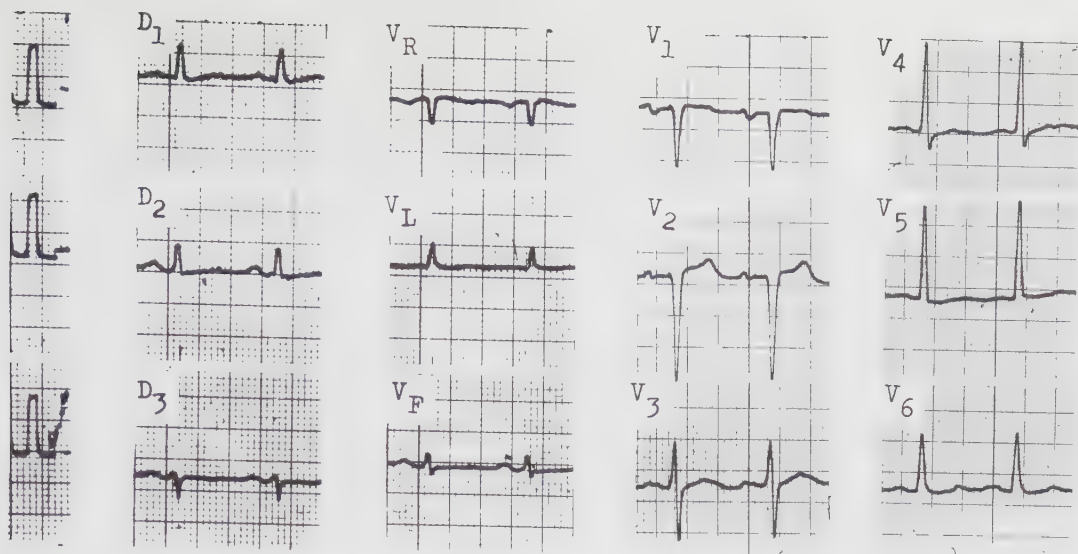
Le 14 Juin 1972, soit un an et trois mois après la première poussée d'insuffisance cardiaque globale, Monsieur PRE.. consulte son médecin traitant : excellent état général, aspect pléthorique (102 kg), pas de signes fonctionnels, bruits du coeur réguliers mais assourdis, rythme à 80 par minute. La tension artérielle est à 14/8. A la radioscopie, il existe une cardiomégalie et surtout une diminution très nette de la cinétique cardiaque.

L'E.C.G. est inchangé par rapport à celui de la sortie en Avril 1971, et le traitement n'a pas été modifié.

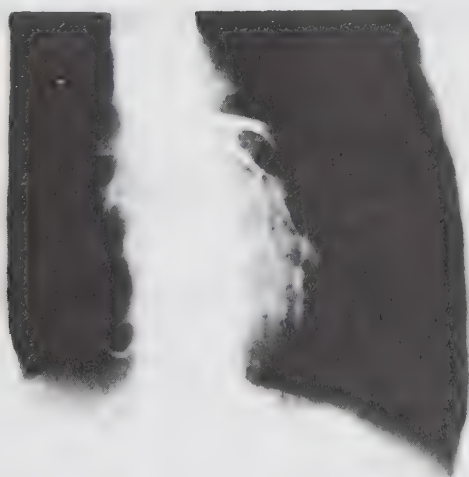
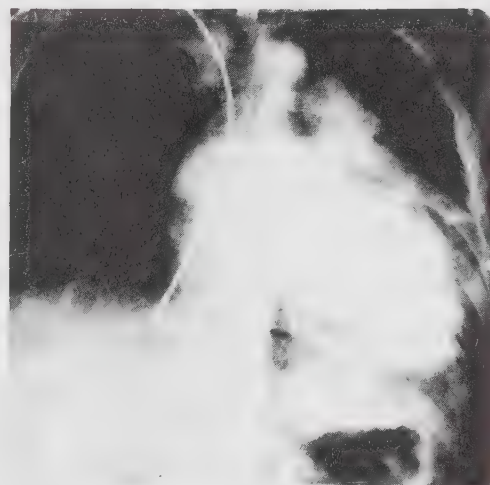
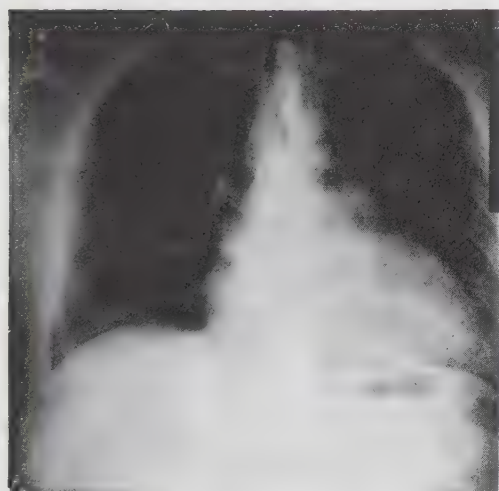
Il s'agit d'une cardiomyopathie, survenant chez un jeune éthylique

de 33 ans, dont l'évolution est favorable puisqu'après plus d'un an, il ne s'est pas reproduit de nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque. Mais la persistance d'une cardiomégalie et d'une diminution de la cinétique cardiaque, prouve que la maladie n'a pas régressé totalement.

N.F.	G.R.	4 600 000
	V.S.	2 - 5
	T.P.	55 %
	UREE	0,22
	Glycémie	1,07
Iono	Cp	102
b	Na	138
	K	3,3
LIPIDES		5 g/l
Cholestérol		2,18 g/l
Bilirubine		11
TGO		50
TGP		43
MAC LAGAN		2
KUNKEL		9
GROS		2,2
PROTIDES		54
ELECTROPHORESE		Normale
Fer sérique		133 µg/normal
coefficient saturation		37 %
Thyroxinémie		7,2 µg
Iode protidique		4,8
Triosorb		29 %
Cellules deHARGRAVES		0
Biopsie rectale		normale
Biopsie grêle		Normale
Imm. Electrophorèse		Normale
Laparoscopie		Foie de couleur brônâtre comme dans l'hémochromatose
B.P.F.		pas de surcharge pigmentaire
Séro Richettsias		négatif
Grippe		
Hyperglycémie provoquée		Normale



P... J. Claude, 20.4.71



OBSE RVATION N° 3

Monsieur BEU... Pierre, 38 ans, manoeuvre, était hospitalisé pour une cure de désintoxication, à l'hôpital Philippe Pinel, lorsque s'est installée de façon brutale, une tachycardie à 150, associée à un tableau d'insuffisance cardiaque congestive, nécessitant le transfert dans un service de cardiologie, le 14 août 1971.

Il s'agit d'un éthylique dont les quantités de vin et de bière ingérées, n'ont pu être précisées ; qui souffre d'une insuffisance hépatique : tests hépatiques légèrement perturbés, taux de prothombine spontanément bas, hypocholestérolémie et transaminases élevées.

Aucun antécédent cardiaque n'a été retrouvé, mais depuis la fin du mois de Juillet, Monsieur BEU.. se plaint d'un essoufflement à l'effort. Une dyspnée de décubitus est apparue quelques jours avant l'admission de Monsieur BEU.. dans le service.

A l'examen, on note : une tachycardie régulière à 150, des bruits du coeur normaux, des râles pulmonaires, un gros foie douloureux, débordant de trois travers de doigt, avec reflux hépato-jugulaire net ; et des oedèmes malléolaires.

La tension artérielle est à 10,5/7, et le fond d'oeil est normal.

Le malade est confus et agité. L'E.C.G. montre un flutter 2/1 à 150, mal toléré, avec tendance au collapsus. La Cédilanide I. V. (5 ampoules) et le Dilantin, ne permettent pas le rétablissement du rythme sinusal. La température est élevée, le malade déshydraté est en pré-délirium tremens.

Quatre jours après l'admission de Monsieur BEU., s'installe un collapsus brutal, avec un rythme irrégulier, des phases de tachycardie très rapide, à complexes difformes ; puis passage à un rythme régulier en flutter 2/1. Un choc électrique de 250 joules permet le passage en rythme sinusal. L'E.C.G. montre un rythme sinusal à 64, une onde P à 10/100 de seconde, un espace PR à 20/100, un bloc de branche gauche incomplet, une surcharge ventriculaire gauche, avec un indice de SOKOLOW à 50 mm, des ondes T négatives et pointues de V3 à V6.

La radiographie objective une importante cardiomégalie avec rapport cardio-thoracique à 60 %, un épanchement pleural de la base droite et un sub-oedème pulmonaire.

Le 24 août, l'on constate l'apparition d'un volumineux oedème de la paroi thoracique, d'un galop protodiastolique, et d'une élévation de la pression veineuse à 21 cm d'eau.

Le micro-cathétérisme pratiqué le 17 Août permet d'exclure l'hypothèse d'une péricardite constrictive ou liquidienne importante :

V.D. syst. = 18 mmHg diast. = -2 mmHg

A.P. syst. = 18 mmHg " 8 "

O.D. pression moyenne = 1,2 mmHg.

Grace au repos au lit et au traitement digitalo-diurétique, l'on obtient une réduction de l'insuffisance cardiaque. Les signes fonctionnels disparaissent ; il n'y a pas de dyspnée d'effort et de décubitus ; l'auscultation pulmonaire est normale.

Par contre, l'auscultation cardiaque et le phonocardiogramme objective un galop protodiastolique situé entre 16/100 et 18/100 de seconde,

après B2 ; et qui persiste après disparition des signes d'insuffisance cardiaque ; associé à un galop présystolique. Il n'y a pas de souffle, ni de roulement.

La radiographie permet de constater la diminution importante de la masse ventriculaire avec un rapport cardio-thoracique à 50 % au maximum.

En l'absence d'étiologie évidente à cette poussée d'insuffisance cardiaque chez un sujet jeune, il a été pratiqué des examens radiologiques et hémodynamiques.

- l'angiographie ventriculaire gauche révèle un ventricule normal avec une épaisseur myocardique allant de 1,3 cm au niveau de la face inférieure, à 2 cm à la pointe ; un grand diamètre longitudinal de 11 cm en systole contre 12,5 cm en diastole, et un grand diamètre transversal de 6,5 cm en systole contre 8,5 cm en diastole.

Il n'y a pas de fuite mitrale, ni de thrombus intra-cavitaire visible.

- La coronarographie objective une coronaire droite de type dominant, avec une sténose inférieure à 50 %, très localisée au premier coude de la coronaire droite.

La coronaire gauche est grêle dans son ensemble, mais sans sténose, ni oblitération. Il existe aussi une athéromatose très modérée de l'interventriculaire antérieure, qui ne permet pas à elle seule d'expliquer l'insuffisance cardiaque.

- Le cathétérisme gauche donne les résultats suivants :
V. G. systolique = 130 mmHg - protodiastolique = 5 - télédiast. = 10 mmHg.

(Seules les pressions ventriculaires gauches ont pu être enregistrées correctement).

Il est suivi de salves d'extra-systoles ventriculaires polymorphes et d'un courant de lésion géant en dérivations postérieures. Ces extra-systoles sont suivies d'accès de fibrillation ventriculaire, réduits par un choc électrique, qui a ramené un rythme autonome, mais avec dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Le lendemain, l'on note à l'E.C.G., l'apparition possible d'une nécrose antéro-septale avec aspect de QS en V3, et sus-décalage du segment ST de 3 mm.

Ces différents examens plaident en faveur d'une cardiomyopathie,

- la coronarographie, permet d'éliminer la responsabilité de l'athéromatose dans le déterminisme de l'insuffisance cardiaque, car il n'existe pas de sténose suffisante.

- la possibilité d'une cardiomyopathie thyroïdienne a été écartée par la pratique d'un métabolisme de base, et d'un réflexogramme.

- le dosage du fer sérique, et l'étude du coefficient de saturation de la sidérophiline, permettent de réfuter l'hypothèse d'une cardiomyopathie hémochromatosique.

- il n'y a pas d'éléments en faveur d'une cardiomyopathie amyloïde, mais ce diagnostic n'a pas été éliminé formellement par la pratique d'une biopsie rectale ou gingivale.

- il n'existe pas de signes de cœur pulmonaire chronique ni d'atteinte rénale, pouvant orienter vers une sclérodermie ; ni d'hypergamma-globulinémie orientant vers un lupus érythémateux, mais la recherche de cellules de Hargraves ou du facteur de Hazerick, n'a pas pu être faite.

- enfin, malgré la polyglobulie et la vitesse de sédimentation accélérée, une étiologie infectieuse ou virale a pu être écartée grâce aux taux d'antistreptolysines 0 et de fibrine, normaux ; et par la négativité de tous les tests virologiques pratiqués.

Seul l'alcoolisme flagrant de ce malade, qui était en cure de désin-

toxication, peut être retenu comme étiologie à cette poussée d'insuffisance cardiaque, chez un sujet de 38 ans, présentant des signes d'insuffisance fonctionnelle hépatique, et un gros foie, ferme, de stéatose hépatique.

Le traitement de sortie associe : Digoxine (1 cp par jour), Lasilix (1 cp par jour), sirop de potassium, repos et régime sans sel et sans alcool.

Mais la réduction complète de l'insuffisance cardiaque est difficile à obtenir, et l'on constate le 19 novembre 71, deux mois après la sortie de Monsieur BEU... ; que les signes d'insuffisance ventriculaire gauche réapparaissent : dyspnée d'effort modérée, râles des bases pulmonaires, et galop protodiastolique permanent. Le ventricule gauche est toujours très hypokinétique à la radioscopie.

Le 18 Juillet 1972, soit un an après la première poussée de décompensation cardiaque, Monsieur BEU... est hospitalisé pour une poussée ictero-oedématoascitique, due peut-être à la reprise de l'ingestion d'alcool : dyspnée d'effort et de décubitus, cyanose très marquée, et surtout d'importants oedèmes de la face et des membres inférieurs, et une ascite dont la ponction ramène un litre de liquide séro-fibrineux. L'auscultation met en évidence une tachyarythmie à 126, il n'y a pas de souffle.

A la radiographie, l'on constate un très important élargissement de l'ombre cardiaque, avec déport de la pointe presque jusqu'à la paroi axillaire gauche, et un épanchement pleural gauche.

L'E.C.G. montre qu'il s'agit d'un flutter auriculaire à cadence 2/1 cédant à la digitalisation.

La réduction complète de l'insuffisance cardiaque est difficile à obtenir

et il persiste toujours des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Le 15 octobre 72, nouvelle hospitalisation pour collapsus avec défaillance cardiaque droite due à une tachycardie à 130 datant de trois à quatre heures.

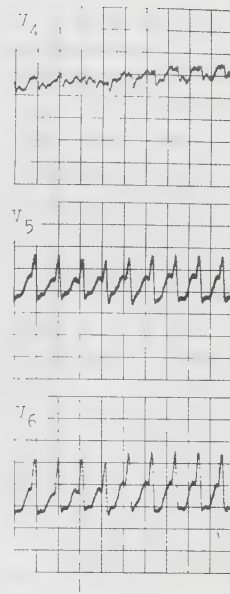
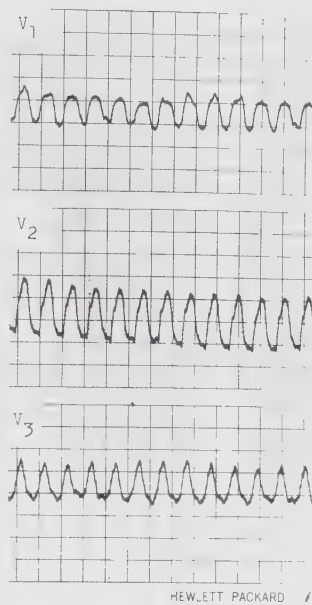
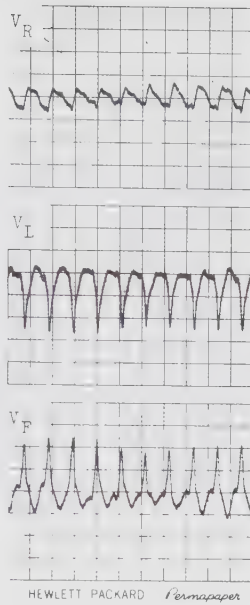
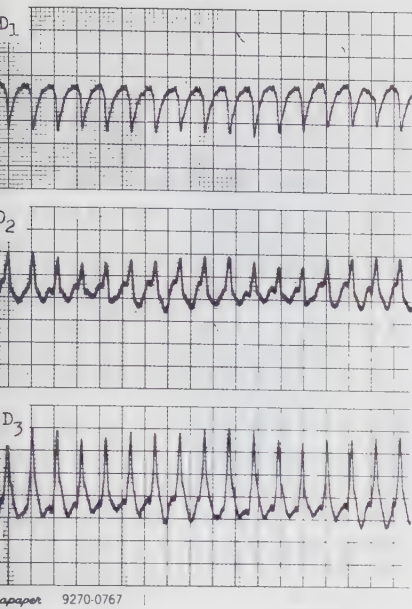
A l'entrée l'on note une tachycardie à 280. L'injection de Striaine en I. V. ne donne aucun résultat, de même que la pratique de quatre chocs électriques, dégradant cette tachycardie supra-ventriculaire probable, en tachycardie ventriculaire. Quinze minutes plus tard, l'injection de 10 cc d'Ajmaline, à raison d'un cc/mn, ne donne aucun résultat. Quinze minutes plus tard une tentative au Dilantin (3 fois 250 mg), ne réduit pas la tachycardie. Le malade étant intubé et oxygéné, une stimulation dans le ventricule droit à fréquence supérieure à sa tachycardie a dégradé la tachycardie ventriculaire en fibrillation ventriculaire, puis un choc électrique a permis de rétablir un rythme sinusal.

Deux jours après Monsieur B. Décompensait un délirium tremens, guéri par Equanil et Dromopan.

Conclusion :

Il s'agit vraisemblablement, d'une cardiomyopathie d'étiologie alcoolique, chez un malade de 38 ans, hospitalisé à plusieurs reprises en état de décompensation cardiaque, due à des troubles du rythme. Le pronostic reste réservé ; Mr B. ne semble pas arrêter de boire, et il est probable que d'autres accidents surviendront dans les mois qui viennent.

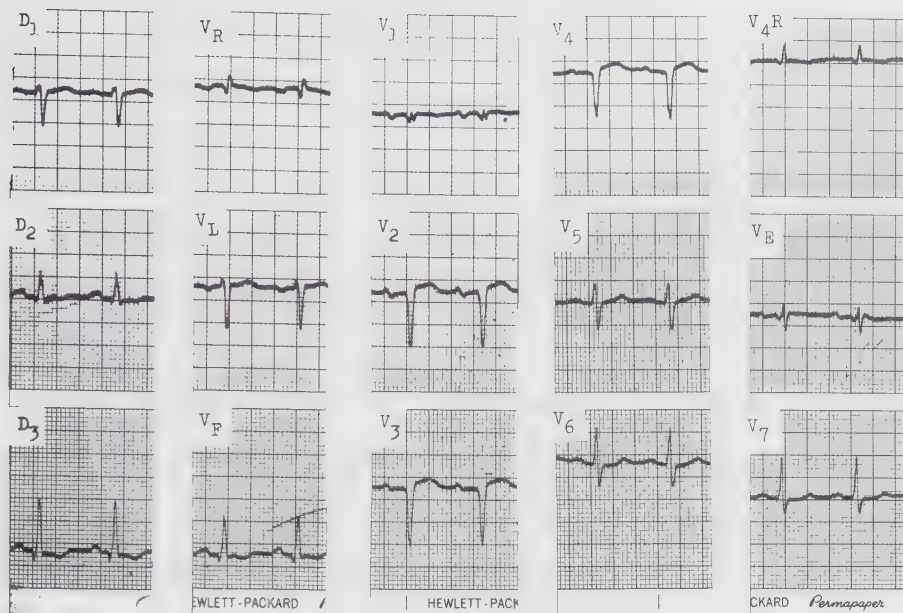
		Août 1971	Septembre 1971
N.F.	G.B	5 200 000	4 600 000
	G.B.	13 800	7 700
	VS	38/80	
	TP	53 %	100 %
	urée	0,64	0,22
	Glycémie	1,64	0,84
	Cholestérol	1,04	1,66
	Lipides	2,8 g/l	5,2 g/l
MAC LAGAN		2	1,5
KUNKEL		6	1,8
GROS		2,8	1,8
	Bilirubines	32	67,6
	TGO	66	
	TGP	36	16,5
ELECTROPHORESE	SA	P. 64 g/l	
	α_1	58 %	
	α_2	4	
	B	11	
		12	
	γ	15	
ASLO		200	
Fribrine		4,3 g/l	
	LDH	750	1670
Enquête virale		négative	négative
Triglycérides		0,95	
Acide urique		70	
Fer sérique		116 μ /100ml	
coefficient saturation sidérophiline		44 %	
Capacité totale		258 μ g/100 ml	
ASCITE	TGO 22		
	TGP 18		
	Chlorure 66 G:1		
Nombreuses hématies			
rares polynucléaires			
Cellules anaplasiques = 0			
Rivelta : négatif.			



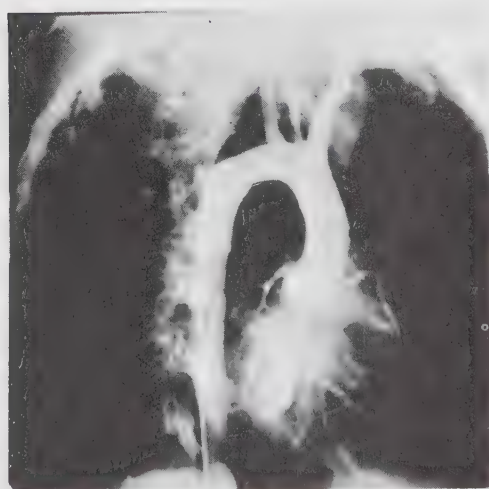
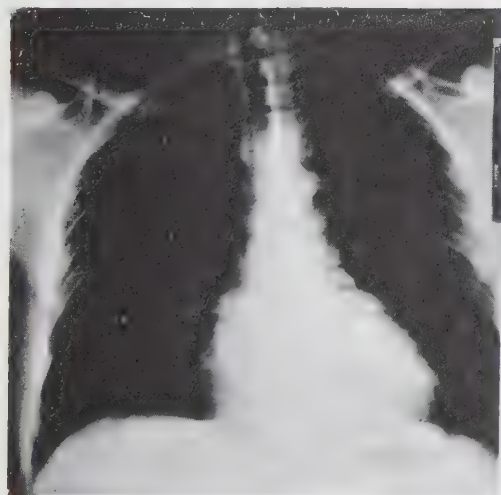
R... Pierre: 15.7.72



B...Pierre: 22.7.72



B... Pierre: 17.10.72



OBSERVATION N° 4

Monsieur CAU... René, âgé de 58 ans, est hospitalisé le 23 février 1972, pour insuffisance cardiaque congestive.

Il s'agit d'un éthylique, mais les quantités de boissons consommées n'ont pu être précisées. Par contre, il existe une insuffisance hépatique, avec taux de prothrombine spontanément à 45 %, tests hépatiques perturbés, et augmentation du taux des transaminases.

Dans les antécédents de ce malade qui était suivi à la S.N.C.F. en tant que conducteur d'autorails, on retient la notion d'une hypertension artérielle découverte en 1962, n'exédant pas 20 de systolique, et toujours bien tolérée. En 1964 Monsieur CAU.. prend sa retraite. En 1965, les premières manifestations de dyspnée d'effort apparaissent : essoufflement à la marche, à la montée d'escaliers...

En juillet 1971, Monsieur CAU.. est hospitalisé et traité en clinique pour des crises de dyspnée de décubitus. A cette époque, on a la notion d'un flutter alternant avec des épisodes de fibrillation auriculaire. Il n'a pas été procédé à une réduction par choc électrique, vraisemblablement en raison de la cardiomégalie importante.

Enfin, en Juillet 1972 le développement progressif d'une insuffisance cardiaque congestive, nécessite l'hospitalisation.

A l'examen, on note, d'importants oedèmes des membres inférieurs, il n'existe pas de gros foie. Des râles fins sont perçus aux deux bases pulmonaires, mais il n'y a pas d'épanchement pleural.

L'auscultation cardiaque révèle un galop présystolique associé à un galop protodiastolique très franc.

La tension artérielle a été en permanence inscrite dans les limites de la normale, hormis les trois premiers jours où elle a atteint 14/12, en pleine insuffisance cardiaque pour se stabiliser ensuite à 11,5/7.

Le fond d'oeil montre une papille normale, des artères très rétrécies, souvent réduites à un mince filament à reflet très cuivré, par contre, il n'existe pas de signe du croisement, pas d'exsudats, ni d'hémorragies au niveau de la rétine.

Cette absence de signe du croisement, et ce fond d'oeil au stade I, permettent d'éliminer partiellement la responsabilité de l'hypertension artérielle dans le déterminisme de l'insuffisance cardiaque.

La radiographie montre une importante cardiomégalie avec rapport cardio-thoracique à 60 % et énorme hypertrophie ventriculaire gauche ; une stase pulmonaire para-hilaire bilatérale. Il n'y a pas d'épanchement pleural.

A l'E.C.G., le rythme est sinusal, il existe une onde P d'hypertrophie auriculaire gauche ; l'espace PR est à 20/100 de seconde l'axe de QRS est à $+0^\circ$, le bloc de branche gauche est complet avec surcharge ventriculaire gauche discrète (Sokolow à 35 mm). Le complexe transitionnel ne survenant qu'en V5, plaide pour une hypertrophie ventriculaire droite associée.

L'E.C.G. d'effort ne fait pas apparaître de signes de la série coronarienne après un effort de 100 watts, poursuivi pendant 5 minutes.

En raison de l'absence d'étiologie à cette insuffisance cardiaque, un cathérérisme cardiaque et une coronarographie ont été pratiqués.

- Le cathétérisme donne :

20

A.P. : systolique : 50 - diastolique : 30 - MOYENNE : 37 mmHg
C.P. : 22, 5 mmHg de pression moyenne
V.D. : systolique : 50 protodiastolique : 0 - télodiastolique : +10
V.G. : " : 90 - " : 0 - " : +25
A.O. : " : 85 - diastolique : 50

Ces résultats prouvent une insuffisance ventriculaire droite et gauche, du point de vue hémodynamique. Il n'y a pas de gradient ventricule gauche aorte.

- La coronarographie révèle un système coronarien droit dominant. Les coronaires sont dilatées et rigides, mais il n'existe pas d'athéromatose obstructive. Ce qui permet d'exclure une insuffisance cardiaque d'origine ischémique.

- L'angiographie du ventricule gauche fait la preuve d'une énorme dilatation des cavités ventriculaires gauches, avec une épaisseur myocardique de 2 cm.

La contractilité ventriculaire est très faible : la différence maximum entre la systole et la diastole est de 1,5 cm dans le grand diamètre transversal (11,5 cm contre 13 cm).

Il n'y a pas de thrombus intra-cavitaire visible.

Ces différents examens plaident pour une cardiomyopathie.

- le fer sérique est normal (132 µg/100ml) et permet d'éliminer une hémochromatose.

- aucun indice n'attire vers une amylose, mais ce diagnostic n'a pas été éliminé formellement par la pratique d'une biopsie rectale.

- aucun signe clinique en faveur d'une collagénose, et la vitesse de sédimentation est normale, ainsi que l'électrophorèse.

L'enquête biologique n'a pas permis de rattacher cette cardiomyopathie à une autre cause que l'alcoolisme.

Le traitement associe, le régime sans sel et surtout sans alcool,, au Lasilix (1 cp. 1 jour sur 2), sirop de potassium Kalléorid et Talusin fort. Compte tenu de l'éthylisme et de l'insuffisance hépatique, il n'a pas été possible d'instituer un traitement anticoagulant.

Après un mois, Monsieur CAU... sort du service. Les signes fonctionnels ne régressent pas totalement ; et il persiste une dyspnée d'effort et une toux nocturne, mais les oedèmes des membres inférieurs ont disparu. Le pouls est à 90/mm ; et il persiste un galop protodiastolique.

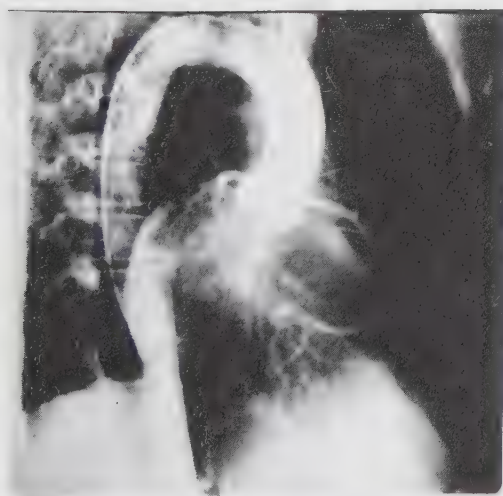
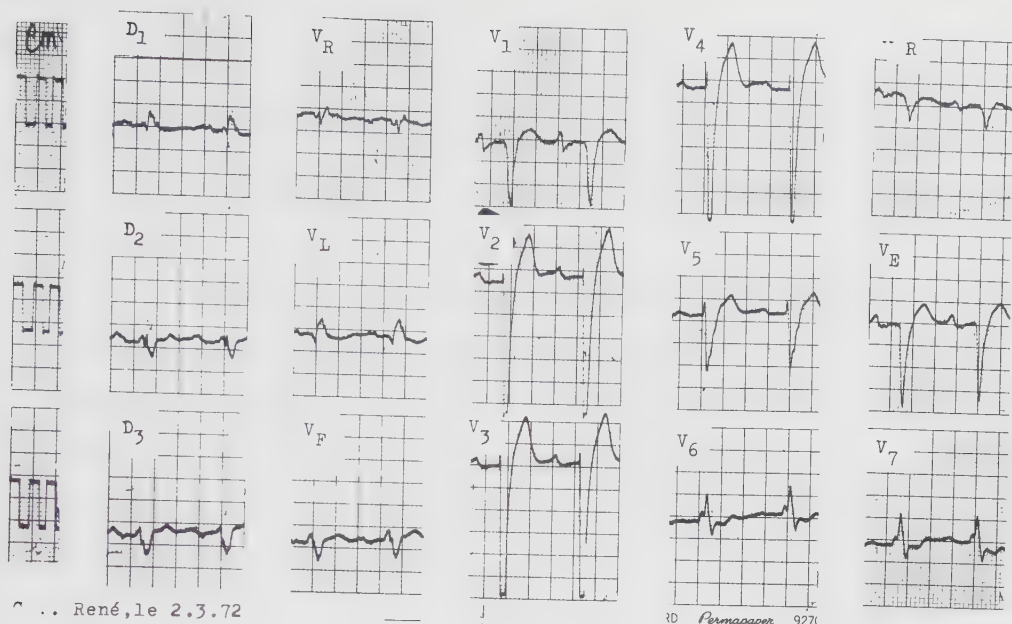
Un mois plus tard, Monsieur CAU.. revient en consultation. On note une dyspnée d'effort, une toux avec expectoration, des oedèmes des membres inférieurs et un gros foie douloureux, mais pas de galop, et pas de souffle.

Conclusion :

Il s'agit vraisemblablement, d'une cardiomyopathie d'étiologie alcoolique, chez un malade de 58 ans, hospitalisé en état de décompensation cardiaque, et chez lequel la réduction de l'insuffisance cardiaque est très difficile à obtenir.

FEVRIER 1972

N.F.	GR	5 900 000
	HB	103
	Ht	53 %
	GB	6 300
	PN	67 %
	PE	3
	PB	
	M	23
	L	7
Urée		0,58
Glycémie		1,02
V.S,		1 - 2
T P		45 %
Cholestérol		2,26 g/l
Lipides		5 g/l
	Cl	93
	Na	135
	K	3,9
protides		79 g/l
	SA	55 %
	α_1	5
	α_2	11 %
	β_2	12
	γ	17 %
MAC LAGAN		4
KUNKEL		11
GROS		0,8
TGO		53
TGP		59
Bilirubine T		19
Fer sérique		132 g/100 ml
Bilan fonctionnel rénal		normal



OBSERVATION N° 5

Monsieur DHU... Robert, âgé de 30 ans, pépiniériste en vacances à la mer, est hospitalisé en Juin 1971, en état d'insuffisance cardiaque globale.

Il s'agit d'un malade sans aucun antécédent cardiaque, mais dont l'éthylisme est majeur : il avoue boire plus d'un litre de vin par jour, associé à de la bière en quantité très importante (3 à 4 litres par jour), cet alcoolisme n'affecte pas les fonctions hépatiques et les tests hépatiques, ainsi que les taux de transaminases, de bilirubine, de cholestérol et de prothrombine, sont normaux.

Depuis un mois, est apparue une dyspnée d'effort, progressivement croissante, à 2 puis à un étage, accompagnée depuis huit jours d'une dyspnée de décubitus ; de précordialgies atypiques, de toux, et d'expectorations aérées, blanchâtres de sub-oedème pulmonaire.

A l'examen, Monsieur DHU... se présente en état de décompensation cardiaque avec, dyspnée permanente et orthopnée, jugulaires saillantes, tachycardie régulière à 120 pulsations par minute, galop protodistolique majeur et râles fins des deux bases pulmonaires. Il existe un gros foie douloureux, débordant de trois travers de doigt, avec reflux hépato-jugulaire peu net.

La tension à l'entrée de 14/10 s'est ensuite stabilisée à 13/7. Le fond d'oeil normal, permet d'éliminer l'hypothèse d'une insuffisance ventriculaire gauche par hypertension artérielle.

La pression veineuse (2 cm) et la vitesse circulatoire (12 secondes) sont normales.

Le télétrax met en évidence un important élargissement de la silhouette cardiaque (rapport cardio-thoracique à 70 %) avec forte prédominance ventriculaire gauche. La pointe est plongeante, le bec aortique peu marqué, avec une aorte paraissant plus petite que normalement. Il existe une hypertrophie auriculaire gauche et une stase hilaire proximale.

L'E.C.G. montre un rythme sinusal à 90/minute, une onde P à 10/100 de seconde, bifide en V1, un espace PR à 18/100 de seconde ; un axe de QRS à 90°, un complexe QRS de 8/100 de seconde, un profil de bloc incomplet de branche droit en V1 et V3R ; une onde T aplatie en D2-D3 et VF, et négative de 3 mm, en V4 - V5 - V6. L'indice de Sokolow est de 36 mm.

Donc, image d'hypertrophie bi-ventriculaire avec surcharge ventriculaire gauche modérée de type systolique.

Grace au repos, sevrage et traitement digitalo diurétique (Cédilamide I.V. pendant 6 jours, et Lasilix), la poussée d'insuffisance cardiaque a régressée rapidement ; ce qui a permis de pratiquer un cathétérisme cardiaque et une coronarographie.

- le cathétérisme objective une discrète augmentation de la pression capillaire pulmonaire et une pression télédiastolique du ventricule gauche à 12 mmHg.

- la coronarographie révèle une discrète anomalie de la coronaire droite, caractérisée par un rétrécissement modéré entre 30 % et 50 %, situé sur le premier centimètre de la première portion de la coronaire droite. Il existe une origine aberrante des rameaux des pré-ventriculaires droites qui se détachent d'un tronc commun apparaissant comme la première branche collatérale de la coronaire droite.

La coronaire gauche est de calibre et de distribution normaux, de type dominant.

Cette anomalie de la coronaire droite, légitime une surveillance électrique tous les six mois, mais ne peut en aucun cas expliquer l'insuffisance cardiaque. De plus, il existe peu de facteurs prédisposant à une athéromatose : pas d'hypertension artérielle, pas de diabète, pas d'hyperlipidémie, ni d'hypercholestérolémie.

- il n'existe pas de signes cliniques ou biologiques en faveur d'une cardiomyopathie,

- La cardiomyopathie hémochromatosique est écartée, grâce au dosage du fer sérique, et à l'étude du coefficient de saturation de la sidérophiline.

- la pratique d'une biopsie rectale permet d'éliminer l'hypothèse d'une cardiomyopathie amyloïde.

Aucun élément n'est en faveur d'une collagénose : vitesse de sédimentation normale, pas d'atteinte rénale, pas de signes de cœur pulmonaire chronique.

- Enfin, rien ne permet de rattacher cette cardiomyopathie à une origine infectieuse ou virale : formule sanguine normale, vitesse de sédimentation normale, taux d'antistreptolysine 0 et de fibrine normaux, et les séro-diagnostic de maladies virales sont restés négatifs.

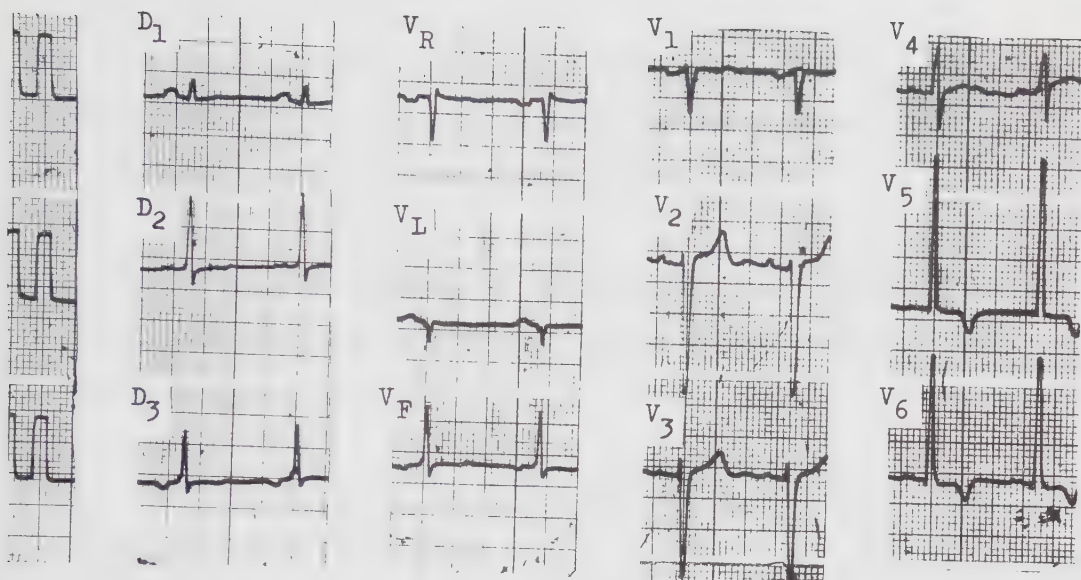
Le traitement de sortie associe : Régime sans sel et sans alcool, Acetylsalicylate (1 cp. tous les quatre premiers jours de chaque semaine) et Périhydrate (2 cp. par jour). Malheureusement, il n'a pas été possible de revoir ce malade.

Conclusion :

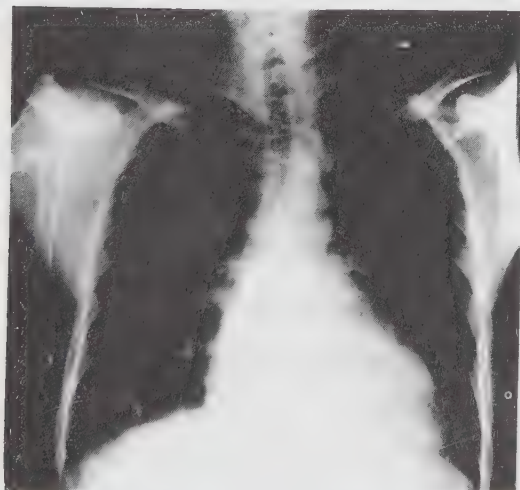
Il s'agit donc, de la première poussée d'insuffisance cardiaque, d' une probable cardiomyopathie, évoluant dans un contexte éthylique certain.

JUIN 1971

N.F.	GR	5 600 000
	Hb	116 %
	Ht	56 %
	GR	8 900
	Pn	72 %
	PE	
	PB	
	L	18
	M	10
V.S.		1 - 4
T P		100 %
Urée		0,22
Glycémie		1,02
Cholestérol		2,12
Lipides		4
MAC LAGAN		2
KUNKEL		4
GROS		2,5
TGO		30
TGP		41
	Cl	94
	Na	135
	K	4
ASLO		400 U
Fibrine		9 g/l
Protéine C		0
Scio P		0 Richettsies
enquête virale		
Fer sérique		126 g/100 ml
Coefficient saturation de sidérophiline		33 %
Capacité totale fixation en fer		378 g/100 ml
Biopsie rectale		pas d'amylose
Bilan fonctionnel rénal		normal



D... Robert: 8.6.7I



OBSERVATION N° 6

Madame VAN Anne, âgée de 30 ans, mère de quatre enfants, est hospitalisée en Août 1971, pour un tableau d'insuffisance cardiaque, globale avec souffle d'insuffisance mitrale.

L'intoxication exogène, soupçonnée grâce à l'électrophorèse, montrant une hyposérum-albuminémie et une hyperbéta-globulinémie ; n'a pas été précisée par l'interrogatoire.

Dans les antécédents on retrouve un épisode bronchitique en juin 1971, nécessitant l'alitement, et en juillet 1971, une phlébite de la jambe gauche avec oedème aigu pulmonaire ; sans embolie pulmonaire. Notion de crise de tachycardie paroxystique à cette époque.

Il s'agit d'une poussée d'insuffisance cardiaque globale avec dyspnée d'effort et de décubitus, tachycardie régulière à 110, souffle d'insuffisance mitrale grade 1/6, et bruit de galop présystolique. La tension artérielle est à 10/7, et le fond d'oeil est normal.

L'E.C.G. montre un rythme sinusal à 110, une onde P à 8/100 de seconde, bifide en V1, un espace PR à 18/100 de seconde, un complexe QRS à 8/100, un indice de Sokolow à 40 mm, et des ondes T négatives en standards et en V5 - V6. Le complexe de transition ne survenant qu'en V4, plaide pour une hypertrophie ventriculaire droite associée à l'hypertrophie ventriculaire gauche.

La radiographie objective une cardiomégalie importante avec pointe touchant le bord gauche du thorax, et bord droit très convexe. L'aorte est petite et effacée.

Le cathétérisme droit révèle une importante élévation des pressions dans les cavités droites :

O.D. pression moyenne = 17 mmHg

V.D. systo. = 52 mmHg - protodiast. = 8 mmHg - télédiast. = 20 mmHg

A.P. " = 52 " - diast. = 28 " - moyenne = 36 "

C.P. pression moyenne = 30 mmHg

Le débit cardiaque est abaissé (2,5 litres par minute).

L'angiographie veineuse objective une dilatation des quatre cavités, portant surtout sur le ventricule gauche, avec un diamètre longitudinal de 13 cm et un diamètre transversal de 12,5 cm. L'épaisseur myocardique est difficile à apprécier.

Il n'y a pas de thrombus intra-cavitaire visible. A noter, une stase très importante du produit.

Les différents examens de laboratoire ne permettent pas de donner une cause précise à cette cardiomyopathie :

- Enquête familiale négative
- Pas de signe en faveur d'une cardiomyopathie thyroïdienne, et taux de cholestérol normal.
- Amylose écartée par la pratique d'une biopsie rectale, négative.
- Electromyogramme normal, éliminant une maladie neuromusculaire.

Pas de signes en faveur d'une collagénose : pas d'hypergammaglobulinémie, et recherche de cellules de Hargraves négative.

- bilan viral négatif.
- l'absence de recrudescence clinique après chacune des quatre grossesses, a permis d'éliminer un syndrome de MEADOWS.

Le 12 octobre 71, sous traitement digitalo-diurétique il n'existe plus de signes fonctionnels, mais l'on retrouve un galop présystolique associé à un souffle d'insuffisance mitrale grade 1/6.

Madame VAN ..., sort.

Cinq jours plus tard, elle est hospitalisée en urgence pour un choc cardiogénique avec collapsus périphérique : tension artérielle imprenable, bruit de galop, cyanose, turgescence des jugulaires tachycardie à 120, et pression veineuse à 34 cm d'eau.

Le traitement associe, Cédilanide I. V. et Isuprel (6 ampoules I. V.) l'on note des extra-systoles ventriculaires à l'E. C. G., qui disparaissent en diminuant l'isuprel.

Le lendemain, Madame VAN... décède par dissociation auriculo-ventriculaire progressive, avec dissociation électromécanique malgré la mise en place d'une sonde endo-cavitaire d'entraînement électrosystolique.

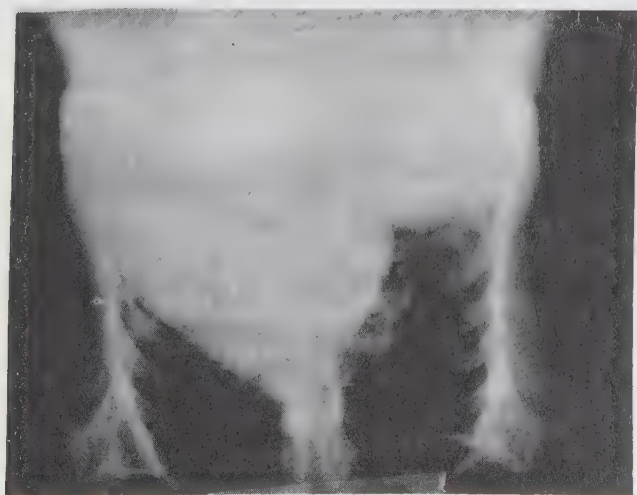
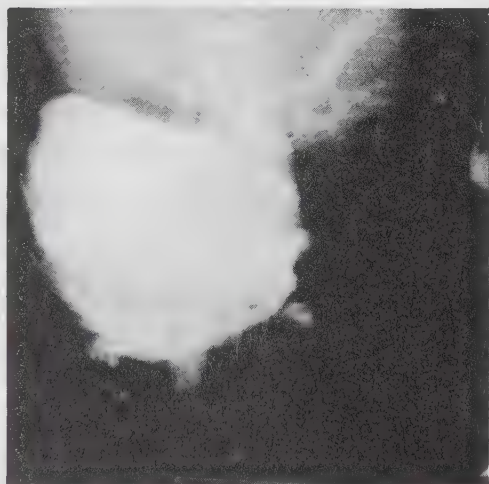
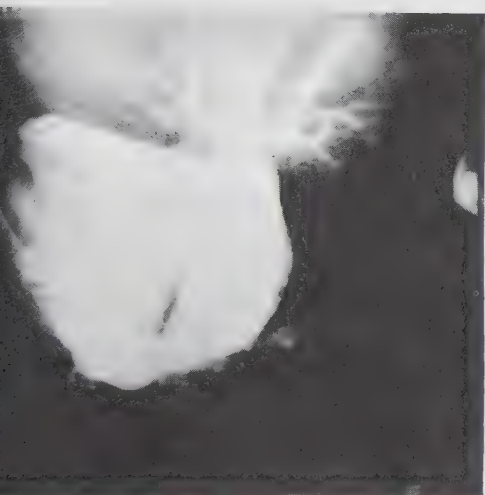
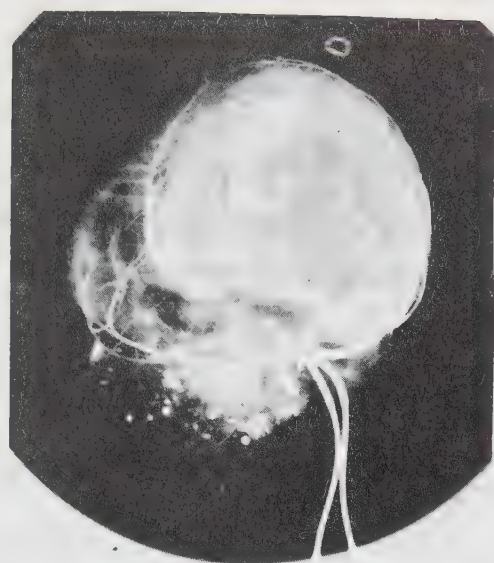
Le contrôle anatomique montre un gros coeur flasque de 600 grammes, et une hépatomégalie de type cardiaque.

L'angiographie pulmonaire post mortem est normale, ainsi que la coronarographie post-mortem.

Conclusion :

Les différents examens, ainsi que l'évolution plaident en faveur d'une cardiomyopathie. L'une des causes possibles à cette cardiopathie est un alcoolisme objectivé par les anomalies électrophorétiques, bien que cette évolution sur-aigue, mortelle dans un délai de cinq mois à partir des premiers signes cliniques, ne soit pas fréquente dans la cardiomyopathie alcoolique.

N.F.	GR	4 300 000
	Hb	120
	Ht	42 %
	GB	5 600
UREE		Normale
Glycémie		1,02 G/l
Cholestérol		Normal
Lipides		Normal
Electrophorèse		Hypo sérum Albumine
protides		Hyper Globulines
Fer sérique		45 % /100 ml
Cellule de HARGRAVES		Négatif
Biopsie rectale		pas de signes d'amylose
Electromyogramme		normal
Bilan viral		négatif



OBSERVATION N° 7

Monsieur C... Pierre, 40 ans, est hospitalisé le 10 mars 1965 pour dyspnée d'effort et douleurs épigastriques. C'est un plâtrier qui est atteint de bronchites à répétitions depuis très longtemps. C'est aussi un gros fumeur. Enfin, il avoue boire quatre litres de vin par jour. Il ne s'est jamais plaint de douleurs angineuses.

A l'entrée, il existe une polypnée importante, des sueurs abondantes, une asthénie intense. On note, à l'auscultation des râles de stase pulmonaire. L'examen met en évidence un gros foie douloureux avec reflux hépato-jugulaire. La tension artérielle est à 8/5.

A la radiographie : gros coeur avec gros arc inférieur gauche, pointe, débordant largement sur le rachis en O.A.G. et exagération des images vasculaires péri-hilaires.

A l'E.C.G. : rythme sinusal, hypertrophie auriculaire gauche, axe à -40° , pas de bloc de branche, ni d'ondes Q.

La cholestérolémie est de 1,39.g, T.G.O. : 141 unités T.G.P. : 210 unités.

Sous traitement associant repos, régime sans sel, sevrage total en alcool, tonicardiaques et diurétiques, les signes de stase circulatoire disparaissent et le coeur diminue de volume.

Quatre mois plus tard, nouvelle hospitalisation pour une insuffisance cardiaque globale : dyspnée de repos, oedèmes bilatéraux des membres inférieurs hépatomégalie douloureuse, bruit de galop gauche. Sur le cliché thoracique, cardiomégalie avec image pleurale droite.

Le malade quitte le service encore une fois très amélioré.

Un an plus tard, nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque avec très gros coeur, image pleurale droite et opacité sous-hilaire droite.

Grâce au repos, régime, et traitement digitalo-diurétique, cette poussée d'insuffisance cardiaque est rapidement jugulée.

Nouvelle hospitalisation cinq mois plus tard, pour les mêmes motifs ; une fois de plus, le tableau clinique est transformé à la sortie du service.

Cependant, six mois plus tard, Monsieur C... rentre pour des douleurs épigastriques alors qu'il n'existe pas de signes d'encombrement circulatoire. Le coeur est toujours gros mais moins qu'auparavant et la plèvre droite s'est nettoyée.

L'E.C.G. montre un bloc de branche gauche presque complet, (Q.R.S. 11 à 12/100 de secondes).

Le malade décède brutalement cinq jours plus tard dans un tableau de grosse hémoptysie.

Le contrôle anatomique met en évidence la cicatrice d'un ancien infarctus pulmonaire lobaire supérieur en voie de suppuration ulcéro-nécrotique. Le coeur est gras, flasque, hypertrophié mais surtout dilaté. Le myocarde est envahie par une fibrose interstitielle surtout dans le ventricule gauche.

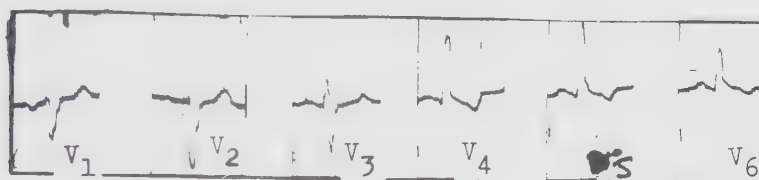
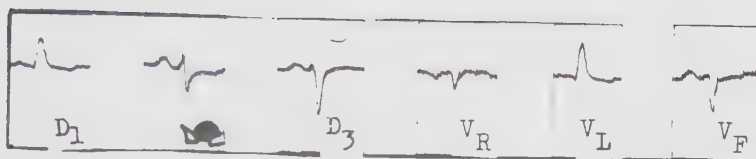
Conclusion :

C'est donc le tableau d'une insuffisance cardiaque globale à rechutes ayant évolué vers la mort en trois ans, chez un homme de 40 ans, éthylique notoire. Aucune étiologie n'a été retrouvée ni à l'examen clinique ni à l'exa-

men anatomique : maladie coronarienne, maladie valvulaire ou autre.

Il s'agit vraisemblablement d'une cardiomyopathie dont l'étiologie alcoolique est fort probable.

L'observation de Monsieur C... nous paraît intéressante, (bien qu'aucune angiographie ni aucun cathétérisme n'aient été pratiqués) car elle retrace bien l'évolution de la cardiomyopathie alcoolique, faite de poussées d'insuffisance cardiaque, et, de plus, la mort par embolie pulmonaire est une complication assez caractéristique de cette maladie.



C... Pierre: 22.3.68

Obs.n° 7

ETIOLOGIE

La C. M. A. est comme son nom l'indique, due à un excès de boissons alcoolisées.

L'homme est presque exclusivement touché, surtout l'homme jeune. Mais TOBIN a rapporté 6 cas dans le sexe féminin.

Le terrain est bien particulier : il s'agit de grands alcooliques chroniques dont l'intoxication date d'au moins 10 ans. La consommation d'alcool est copieuse : 1 à 2 litres de vin par jour, associé à la bière (4 litres par jour suivant AUZEPY) et même parfois au cidre (3 cas de BOUREL, 1 cas d'AUZEPY) (12-6)

Dans les pays anglo-saxons, les alcools sont l'agent principal de l'intoxication (15 whisky par jour, suivant BRIGDEN). (14).

Il faut signaler que les malades ont souvent tendance à minimiser l'estimation de la consommation d'alcool, et l'interrogatoire, à ce sujet manque souvent de rigueur.

Pour Da ROLD (22), les quantités d'alcool seraient de 2 à 4 litres de vin à 11° par jour, seul, et BRIGDEN - ROBINSON (14) donnent environ 8 litres de bière par jour, non associée au vin.

Faut-il tenir compte d'autres facteurs, comme celui de l'effort physique, prolongé, développé par VIDAL (70) dans sa thèse ?

Certes, on trouve beaucoup plus de myocardiopathies chez les travailleurs manuels, et VAQUEZ , le premier, a attiré l'attention sur la condition manuelle de ces sujets. Mais il faut reconnaître

que c'est parmi ces professions pénibles que l'on rencontre la plus grande morbidité alcoolique.

Enfin, il faut souligner la rareté de la C. M. A. (0,5 % des maladies cardiaques pour BRIGDEN (14) et 3 % selon ALEXANDER (2). Une fréquence aussi faible étonne, alors que l'alcoolisme est si répandu. (28 % d'alcooliques dans un hôpital de Minneapolis suivant ALEXANDER). (2).

ETUDE CLINIQUE

La cardiomyopathie alcoolique se voit surtout chez l'homme jeune, le plus souvent travailleur manuel, grand buveur de vin ou de bière.

L'association avec une cirrhose du foie est exceptionnelle : aucun de nos malades n'avait de cirrhose, BRIGDEN, (14), sur une série de 50 sujets n'en trouve aucune. Sur les 17 cas étudiés par WENDT (72) un seul malade avait l'association cardiomyopathie alcoolique et cirrhose ; enfin, MOINADE et TERRASSE (54) en Auvergne dans un service où le recrutement en cirrhoses est important, n'ont jamais observé la double atteinte. (Ce divorce entre cirrhose et cardiomyopathie alcoolique n'est pas expliqué à l'heure actuelle).

Les troubles hépatiques sont discrets, (DEPARIS (23) AUZEPY (6), FERRE RO (30)) mais si les tests hépatiques sont le plus souvent normaux, (4 fois sur 6 dans notre série) et 19 fois sur 28 dans une étude de TOBIN (68), la baisse spontanée du taux de prothombine (3 fois sur 6), l'hypocholestérolémie (2 fois sur 6), et l'élévation des transaminases (4 fois) sont fréquemment observés.

Des manifestations nerveuses de l'alcoolisme sont parfois rencontrées ; ainsi dans notre série, un malade était en prédélirium, et un autre souffrait d'une polynévrite des membres inférieurs. Sur 11 observations, AUZEPY (6) notait une crise de délirium typique et un décès dans un tableau d'encéphalopathie de GAYET-WERNICKE. Sur trois malades soignés par DEPARIS, l'un avait des signes de polynévrites des membres inférieurs, et un autre, une encéphalopathie de GAYET-WERNICKE.

Dans les pays anglo-saxons, ALEXANDER (2) retrouve des signes

de névrite des membres inférieurs dans 17,3 % des cas, et compte 6,06 % de délirium tremens. BRIGDEN (14) sur une série de 50 malades, note 16 % de polynévrites des membres inférieurs, 4 % de délirium, et 2 % d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Quant à TOBIN (68), il retrouve 12 malades ayant fait une fois un délirium tremens, au cours de l'évolution de leur cardiopathie alcoolique, sur un total de 39 cas, et seulement 2 polynévrites des membres inférieurs.

Le début est le plus souvent progressif, précédé d'une longue période de latence, ce qui explique que la maladie soit parfois découverte lors d'un examen radiologique ou électrique systématique.

Quelquefois, ce sont des signes subjectifs qui amènent le malade à consulter : palpitations, lipothymies, syncopes. Ainsi BURCH (17) remarque la fréquence des palpitations dans le tout début de la maladie ; EVANS (26) insiste sur le fait que les palpitations peuvent être le premier symptôme et accorde une grande signification pour le diagnostic de cardiomyopathie alcoolique, aux extrasystoles avec tachycardie modérée (90/mn). un de nos malades a été hospitalisé pour des crises tachycardiques avec palpitations, mais DA ROLD ne retrouve que 2 cas de tachycardie paroxystique sur une série de 75 malades.

Chez ses 50 patients, BRIGDEN (14) constate des épisodes de syncopes chez 4, associés chez 2 à une fibrillation auriculaire et chez 2 autres à un bloc du premier degré.

Les douleurs thoraciques s'observent aussi (2 cas sur 6). Elles sont le plus souvent vagues et atypiques ; parfois elles prennent un caractère pleural ou péricardique, enfin chez un de nos malades, il s'agissait de douleurs constrictives posant des problèmes diagnostiques délicats avec

une cardiopathie ischémique.

Parfois, l'affection semble débiter par une insuffisance cardiaque d'emblée globale, (4 cas sur 11 pour AUZEPY (6), 1/3 des cas pour DEPARIS (23), 1 cas personnel) . Cette poussée subite peut être quelquefois, apparemment déclenchée par une infection respiratoire (1 cas pour AUZEPY, (6) 1 cas pour DEPARIS (23), et un cas personnel, où une pneumopathie virale a déclenché une décompensation cardiaque et où le diagnostic posé lors de la première hospitalisation était celui de "myocardite virale",

Mais la maladie se déclare le plus souvent par des manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche, et surtout la dyspnée d'effort, signe fonctionnel dominant, présent chez les 6 malades de MOINADE et TERRASSE (59) chez tous ceux de BRIGDEN et ROBINSON (14), chez 2 des 3 cas de DEPARIS (23), chez 4 de s 11 malades de AUZEPY (6) et dans notre série, 5 fois sur 6, le premier signe a été la dyspnée d'effort. Dans presque tous les cas, elle précède d'un à trois mois la première poussée d'insuffisance cardiaque. Cette dyspnée est pratiquement constante, progressivement croissante, elle devient permanente, se doublant d'une dyspnée de décubitus. Les crises de dyspnée paroxystique nocturne sont particulièrement tumultueuses, évoluant dans l'atmosphère particulière de l'alcoolique hyperréactif (FERRERO (30)) ; 50 % des malades de BRIGDEN ROBINSON ont eu une crise de dyspnée paroxystique au cours de leur affection.

Une toux sèche quinteuse, ramenant quelques crachats hémoptoïques, accompagne souvent la dyspnée.

L'asthénie est un symptôme assez habituel, elle s'accompagne souvent d'une altération de l'état général.

Lors des poussées d'insuffisance cardiaque, la séméiologie physique comporte les signes habituels d'une défaillance cardiaque globale.

Le malade est dyspnéique, couvert de sueurs, discrètement cyanosé.

Le choc de pointe, étalé et dévié vers la gauche, témoigne de la cardiomégalie.

L'auscultation est toujours anormale. Une tachycardie supérieure à 100/mm est retrouvée chez tous nos malades, ainsi que dans la plupart des études françaises et étrangères.

Les troubles du rythme sont très fréquents : extrasystoles auriculaires et ventriculaires dont la fréquence est difficile à chiffrer. Ainsi deux de nos malades ont présenté des extra-systoles au cours de l'évolution de leur cardiomyopathie alcoolique, et EVANS (26) BRIGDEN et HAMBY (43) signalent la fréquence des extra systoles ventriculaires.

Les troubles du rythme dont la fibrillation auriculaire représente le principal ; seront étudiés dans le chapitre consacré à l'E.C.G.

Mais le signe majeur est le bruit de galop, présent 5 fois sur 6 dans série, retrouvé chez ALEXANDER (2) dans 22 % des cas, chez les trois malades de DEPARIS, et signalé comme étant très fréquent par EVANS-FERRANS-FERREIRO et AUZEPY.

C'est un galop bien décomposé, bien séparé des bruits du coeur dont l'intensité est habituellement conservée. Il paraît ainsi insolite sans son "atmosphère" habituelle

Nous avons observé 5 fois un galop protodiastolique ou B3, et 2 fois un galop présystolique ou B4, associé dans un cas au premier.

Une étude de TOBIN, sur 40 sujets, montre l'existence d'un B3 chez 26, et d'un B4 chez 21, associé ou non au premier.

Lorsque ce bruit de galop est absent au repos, l'effort le fait apparaître. Il est surtout durable, persistant après disparition des signes de décompensation. Ainsi, deux de nos malades, suivis en consultation gardaient un bruit de galop sans aucun signe périphérique de décompensation cardiaque. Ce fut le cas aussi de 5 malades d'AUXEPY (6), suivis pendant plusieurs années. Cette permanence du bruit de galop est soulignée par tous les auteurs. ALEXANDER (2) note qu'il persiste ou réapparaît même après réduction de l'insuffisance cardiaque si surviennent une fièvre, un épisode de tachycardie ou même une période d'anxiété.

Un souffle d'insuffisance mitrale est retrouvé dans 50 % des cas environ pour la plupart des auteurs, et dans 22 % des cas seulement pour ALEXANDER (2).

Il est entendu chez trois de nos malades et chez 2 sujets de DEPARIS (23) TOBIN signale un souffle grade 1/6 ou 2/6 dans 22 cas sur 40. (soit 50 %).

Plus rarement, il existe un souffle d'insuffisance tricuspидienne ; nous n'en avons pas retrouvé dans notre série.

Ces souffles fonctionnels disparaissent ou diminuent lorsque les signes d'insuffisance cardiaque s'atténuent.

La tension artérielle est normale ou basse et souvent pincée.

Les signes d'insuffisance ventriculaire droite sont patents, TOBIN note l'association : insuffisance ventriculaire gauche, insuffisance ventriculaire droite chez 31 malades sur 40.

L'importance des oedèmes dans la cardiomyopathie alcoolique est signalée par de nombreux auteurs, et serait un des aspects caractéristiques de la maladie. GRIVAUX (38) et FERRERO y insistent beaucoup. Dans notre série, 4 malades présentent de volumineux oedèmes des membres inférieurs. Pour BRIGDEN, ils sont présents chez ses 50 sujets. ALEXANDER (2), les retrouve dans 45 % des cas de cardiomyopathie alcoolique, alors que dans les cardiomyopathies primitives non alcooliques, il ne les note que dans 12 % des cas.

Le gros foie douloureux avec turgescence des jugulaires et reflux hépato-jugulaire est rencontré chez 4 de nos malades. ALEXANDER note une hépatomégalie dans 55% des cas de cardiomyopathie alcoolique, contre seulement 26 % dans les cardiomyopathies primitives. Une ascite est associée à l'hépatomégalie dans 17 % des cas de cardiomyopathie alcoolique pour ALEXANDER.

Un gros foie est retrouvé par BRIGDEN dans 70 % des cas.

Les signes pulmonaires d'insuffisance cardiaque gauche manquent rarement : râles des bases (5 fois sur 6 dans notre série, et 26 % pour ALEXANDER) et même épanchement pleural (2 cas personnel et 22 % pour ALEXANDER.)

La radiologie objective une importante cardiomégalie. Au départ, l'hypertrophie est surtout gauche, mais rapidement elle devient globale, réalisant l'image classique de coeur en "ballon de rugby" : hypertrophie dilatation des quatre cavités prédominant sur le ventricule gauche.

L'arc aortique apparaît souvent petit et effacé en raison de la cardiomégalie. Celle-ci va de pair lors des poussées d'insuffisance cardiaque, avec une turgescence des vaisseaux pulmonaires et parfois des

épanchements pleuraux. Elle régresse plus ou moins lors des premières rémissions, puis bientôt elle devient permanente, et le coeur se dilate jusqu'à rejoindre le bord gauche (stade III de TOBIN). Au maximum, l'aspect réalisé est celui d'une énorme cardiomégalie immobile, posant des problèmes diagnostiques avec un épanchement péricardique.

La cinétique cardiaque est très diminuée, à l'extrême, l'ombre cardiaque apparaît complètement immobile. Ce trouble de la contractilité est un signe important de la maladie. Il persiste souvent après régression de la poussée d'insuffisance cardiaque.

Fait essentiel, il n'existe pas de calcifications péricardiques, valvulaires ou coronariennes.

L'électrocardiogramme est toujours perturbé, mais il n'existe guère de signe spécifique.

Une tachycardie supérieure à 100/mm est rencontrée chez tous nos malades et dans 25 % des cas d'ALEXANDER (2).

Les extra-systoles auriculaires et ventriculaires sont très fréquentes, (BRIGDEN (14), BURCH de PASQUALE (17)). Les extra-systoles ventriculaires sont retrouvées dans 1/4 des cas de HICKIE et HALL, dans 12 % des cas de BENATI et TOLVA, et 44% pour HORAN ; et deux patients de notre série ont présenté des extra-systoles au cours de leur maladie.

Parmi les troubles du rythme, le flutter est noté dans 2,4 % des cas d'ALEXANDER, chez un malade sur 37 pour TOBIN (68), et chez un de nos sujets, il existait un flutter 2/1.

Mais la plupart des auteurs insiste sur la fréquence de la fibrillation auriculaire, qui serait pour certains très évocatrice de la cardiomyopathie alcoolique. PERRIN et LOIRE (62) isolent au sein de leur 40 cardiomyopathies primitives, 18 cas d'arythmie complète qui tous sont le fait de grands alcooliques. La fibrillation auriculaire est retrouvée dans 19 % des cas d'ALEXANDER, et 15 à 20 % des cas de BURCH (16). La moitié des 50 malades de BRIGDEN et ROBINSON ont été atteints à un moment ou à un autre de leur évolution, de fibrillation auriculaire, les trois malades de PINTAR (63) étaient tous en fibrillation, et nous avons relevé ce trouble chez trois de nos patients. Mais TOBIN, ne la signale que dans 2 cas sur 39, et HORAN ne relève ce trouble que 2 fois sur une série de 45.

L'hypertrophie auriculaire gauche, notée par AUZEPY (6) et signalée comme étant très fréquente par BURCH (17) est retrouvée chez 24 % des malades de BRIGDEN, et chez 43,5 % des patients de TOBIN. Pour ALEXANDER, elle n'existe que dans 4,7 % des cas. L'hypertrophie auriculaire droite avec ondes P pulmonaires est notée dans 10 % des cas par ce même auteur.

Dans notre série, nous avons retrouvé une hypertrophie auriculaire gauche, 4 fois.

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire sont plus rares. L'allongement de PR, est le plus souvent noté : 7,1 % pour ALEXANDER (2), et 14 % pour BRIGDEN. Exceptionnels sont les blocs auriculo-ventriculaires du deuxième ou du troisième degré. HORAN note un bloc auriculo-ventriculaire du premier ou du troisième degré, dans 32 % des cas.

A un stade avancé, les tracés électriques sont très évocateurs d'un gros coeur dilaté: bas voltage dans les dérivations standards et unipolaires, hypertrophie ventriculaire gauche ou biventriculaire et blocs de branche, dans le precordium.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est très courante (AUZEPY (6) BURCH (17 et GRIVAUX (38)). ALEXANDER (2) la note dans 31 % des cas, BRIGDEN seulement dans 12 % des cas, mais elle est présente dans 86 % des cas de TOBIN (68). Dans notre série, l'on trouve une hypertrophie ventriculaire gauche, cinq fois sur six, associée à une hypertrophie ventriculaire droite dans trois cas. L'hypertrophie ventriculaire droite seule, est beaucoup plus rare.

Le bloc complet de branche gauche est signalé dans 16 % des cas pour BRIGDEN, et seulement dans 6 % pour ALEXANDER, TOBIN ne le retrouve que chez un seul malade. Le bloc de branche droit est moins fréquent, puis-que noté dans 8 % des cas pour BRIGDEN, 3 % pour ALEXANDER, et chez deux malades de TOBIN.

Par contre, la fréquence du bloc incomplet gauche est de 40 % dans l'importante série de HORAN.

L'existence d'ondes Q simulant une nécrose est observée chez 8 % des malades de BRIGDEN ; et chez deux des huit patients de WENDT⁽⁷²⁾. Une étude de HAMBY (43) portant sur 60 cardiomyopathies primitives, dont 19 d'origine alcoolique ; montre l'existence d'une onde Q anormale chez 5 malades dont 2 atteints de cardiomyopathie alcoolique. Il faut signaler le caractère parfois transitoire de ces ondes Q. Pour BURCH (17) ces anomalies de l'onde Q seraient très rares, et les autres auteurs n'en font pas mention dans leurs études ; par contre, dans les cardiomyopathies primitives, non alcooliques, elles seraient plus fréquentes : 1/4 des cas de GODEAU - ROSENTHAL (34) et 12 % pour VACHERON et SABAUT.

EVANS (26) a particulièrement décrit les anomalies de l'onde T, qui selon lui, seraient spécifiques de la cardiomyopathie alcoolique, et dont on peut rencontrer plusieurs variétés :

- Onde T effilée, dans les dérivations gauches et surtout axillaires postérieures.

- Onde T tremblée, maximum en D1, CR7, (cette anomalie existe chez les sujets normaux en période post-prandiale)

- Onde T bifide.

- Onde T profondément inversée.

Mais pour AUZEPY, (6), DEPARIS (23) et FERRANS (28), l'opinion d'EVANS est très discutable, et bien souvent il est difficile de distinguer ces anomalies de celles de l'insuffisance coronarienne:

Les anomalies du segment ST et de l'onde T sont très fréquentes, retrouvées dans la majorité pour BRIGDEN, chez 62 % des cas de TOBIN, et dans 10 % des cas d'ALEXANDER, BURCH signale des ondes T basses, diaphasiques ou isoélectriques. Un segment ST sous-dénivelé, et des ondes T profondément inversées dans les dérivations gauches, ou au contraire acumminées, très positives, ou bifides, sont rencontrées aussi dans toutes les cardio-myopathies primitives, et ces anomalies n'ont rien de spécifique. (GRIVAUX et BADOUAL (38)), Ainsi, HAMBY les retrouve (43) dans 50 % des cardiomyopathies primitives.

Plus spécifique, serait la prolongation de QT. Elle donne un aspect un peu particulier à l'E.C.G. : c'est le rapprochement des ondes T et P, ou le "phénomène TP" d'ALEXANDER, qu'il signale dans 23 % des cas de cardiomyopathies alcooliques ; alors qu'il ne la retrouve que dans 0,3 % des cas de cardiomyopathies primitives. Ce phénomène est présent dans tous les cas de FERREO (30) et noté comme étant très fréquent par GRIVAUX (38).

Ainsi, le polymorphisme des altérations électrocardiographiques est grand, mais l'on peut retenir la fréquence des troubles du rythme et

surtout de la fibrillation auriculaire, de l'hypertrophie ventriculaire gauche, du bloc incomplet gauche et des ondes Q. Les anomalies de l'onde T et du segment ST, sont présentes dans tous les cas ; il en est de même pour le bas voltage, dans toutes les dérivations standards. (HAMBY (43) FERRERO).

Enfin, l'E.C.G. ne permet pas de différencier la cardiomyopathie alcoolique, des autres cardiomyopathies primitives (HAMBY).

L'angiocardigraphie objective la dilatation des cavités, intéressant aussi bien les oreillettes que les ventricules, aussi bien le ventricule droit que le ventricule gauche sur lequel prédominent cependant les lésions. Ainsi toutes nos angiographies sauf une, montrent une dilatation importante du ventricule gauche, avec un grand diamètre transversal de 11 cm en moyenne et un grand diamètre longitudinal de 15 cm, en diastole. Il existe une fuite mitrale chez deux de nos malades.

L'épaisseur de la paroi myocardique varie de 1, 2 cm à 2 cm, et nous n'avons jamais constaté d'hypertrophie pariétale comme il l'est signalé dans les cardiomyopathies obstructives et certaines cardiomyopathies primitives hypertrophiques. (GERBAUX - PENTHER (22)). Dans aucune étude sur les cardiomyopathies alcooliques, il n'est fait mention d'une hypertrophie pariétale.

La contractilité myocardique est faible, et il n'existe pas de grande différence entre la systole et la diastole : ainsi le grand diamètre transversal ne varie que de 1,5 cm à 2 cm.

L'on observe également un ralentissement considérable de la vitesse circulatoire.

La coronarographie, la mesure du débit coronaire par les radio isotopes ne montrent pas, en principe, d'altérations coronariennes.

A la coronarographie, les coronaires sont le plus souvent normales, ou augmentées de volume.

L'hémodynamique n'apporte pas d'éléments décisifs mais fournit un certain nombre d'arguments en faveur du diagnostic.

1 - l'augmentation de la pression veineuse est toujours très importante. La cardiomyopathie alcoolique est même la variété d'insuffisance cardiaque qui entraîne les plus notables élévations de la pression veineuse (MOINADE 59). Les chiffres sont le plus souvent supérieurs à 20 cm d'eau (WILLIAM LABAY } a noté une pression veineuse à 31 cm d'eau).

2' - Au cathétérisme cardiaque les pressions dans les cavités droites et gauches sont le plus souvent perturbées.

Ainsi nous avons observé : une élévation notable des pression capillaires pulmonaires (10 à 15 mmHg), une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire (pression moyenne de 15 à 20 mmHg) dans l'oreillette gauche et l'oreillette droite (de 7;5 à 17 mmHg) et surtout une élévation considérable de la pression télédiastolique du ventricule gauche (de 20 à 30 mmHg) et aussi du ventricule droit (de 5 à 20 mmHg) traduisant une dysfonctionnement de la fibre myocardique.

Ceci correspond aux données des auteurs français et étrangers. Ainsi FERREIRO (30) retrouve une augmentation de la pression capillaire pulmonaire de 13 à 17 mmHg, une élévation de la pression moyenne de l'artère pulmonaire et une augmentation de la pression télédiastolique du ventri-

cule droit à 10 mmHg. ALEXANDER (2) note une pression capillaire pulmonaire allant de 10 à 36 mmHg, une pression dans l'oreillette droite variant de 3 à 15 mmHg et une pression télédiastolique du ventricule droit de 8 mmHg environ.

3 - Nous n'avons pu étudier de façon correcte la morphologie des courbes sur les tracés que nous possédons. GOULD et ZAHIR (37) dans une étude sur 14 cardiomyopathies de type alcoolique, sans insuffisance cardiaque congestive au moment de l'examen, notent qu'il existe dans tous les cas, une grande onde A., qui témoigne de l'atteinte musculaire et du défaut de distension ventriculaire. Cette grande onde A n'a pas été signalée par d'autres auteurs dans les cardiomyopathies alcooliques. Par contre, BOURDARIAS et OURBAK (11), la signalent dans 50 % des cas de cardiomyopathies primitives. Enfin, nous n'avons pas, dans notre série, rencontré de formes restrictives, avec courbes de pressions ventriculaires réalisant un aspect de Dip-plateau très voisin de celui de la péricardite constrictive, et aucun auteur ne fait mention de formes restrictives dans la cardiomyopathie alcoolique. Ceci semble être un trait distinctif d'avec les cardiomyopathies primitives où l'on trouve cette forme dans 25 % des cas pour BOURDARIAS et OURBAK (11) et beaucoup plus rarement pour VACHERON et SABAUT (10 à 18 % des cas).

4 - Les débits : chez les sujets qui ont déjà présenté un épisode d'insuffisance cardiaque, on retrouve toujours un abaissement de l'index cardiaque au repos. Cet abaissement peut être modéré (2,8 ou 2,9 l/mn/m²) ou sévère (2,2 à 1,9 l/mn/m²) ainsi que le prouvent ces chiffres avancés par AUZEPY (6), la normale étant de 3,1 à 3,9 l/mn/m²).

De plus, cet auteur a observé chez les 6 malades qu'il a cathétérisés, que le débit cardiaque ne s'améliore pas à l'effort, ou ne le fait que par la seule augmentation du rythme.

Ces données sont superposables à celles fournies par WENDT (72) et ses collaborateurs qui ont étudié 7 sujets atteints de cardiomyopathie alcoolique.

Le débit cardiaque au repos, est diminué par rapport aux sujets sans atteinte cardio-vasculaire (4,8 l/mn contre 6,4 l/mn) et s'élève moins à l'effort (6 l/mn contre 9,6 l/mn). L'index cardiaque, au repos, est de 2,8 l/mn/m² et ne s'élève qu'à 3,5 l/mn/m² à l'effort, alors que chez les sujets sans cardiomyopathie, il est de 3,4 l/mn/m² et s'élève à 5 l/mn/m² à l'exercice. Ces auteurs ont constaté que chez les malades atteints de cardiomyopathie alcoolique, l'augmentation du débit cardiaque à l'effort, est le fait de la seule élévation du rythme, alors que chez les autres, elle est due à l'augmentation du volume d'éjection et de la fréquence.

L'étude de GOULD et ZAHIR (37) confirme ces résultats ; ainsi, sur une série de 13 cardiomyopathies de type alcoolique à 1 stade avancé, ils notent une diminution du débit cardiaque avec élévation des pressions, augmentation franche du volume télédiastolique et réduction du volume d'éjection ; le débit cardiaque, à l'effort, ne s'élève pas 8 fois sur 13.

L'abaissement du débit cardiaque, sépare nettement la cardiomyopathie alcoolique, du Béri-Béri cardiaque alcoolique où le débit est augmenté (de 7,26 l/mm).

De plus, au cours du Béri-Béri cardiaque l'avitaminose B1 abaisse les résistances périphériques. Dans la cardiomyopathie alcoolique, au contraire, les résistances périphériques sont augmentées, comme le constatent WENDT, FERREIRO, et DEPARIS (2450 dynes/sec) les valeurs normales étant de 1000 à 1500 dynes/sec. De même, les résistances artériolaires pulmonaires (254 à 300 u) et la résistance pulmonaire totale, sont élevées.

De plus, les études d'AUZEPY et de WENDT, ont montré que les résistances périphériques ne s'abaissaient pas à l'effort, comme chez le sujet normal.

Biologie

Ces données cliniques, radiologiques et électriques sont celles que l'on reconnaît aux insuffisances cardiaques dites "idiopathiques", et pour confirmer le diagnostic de cardiomyopathie alcoolique, il n'existe pas de signes biologiques spécifiques.

A l'inverse du Béri-Béri alcoolique, la cardiomyopathie alcoolique ne donne pas d'hyperpyruvicémie, et l'épreuve d'hyperpyruvicémie provoquée est normale, sauf lorsqu'apparaît une manifestation encéphalique de l'alcoolisme. (AUZEPY).

En revanche, les anomalies du test de charge en tryptophane seraient plus fréquentes, surtout lors des poussées d'insuffisance cardiaque ; ce qui conduirait à incriminer une carence en vitamine B6. Son principe en est le suivant : après une surcharge orale en tryptophane, une carence en vitamine B6 se manifeste, par apparition dans les urines de métabolites de nature quinoléique, surtout l'acide xanthurénique, donnant avec les sels de MOHR en milieu bicarbonaté une coloration verte.

La technique employée est celle de GERMAN, GALLI ; et JEAN-MAIRE.

Le jour de l'épreuve, le sujet injère 10 grammes de DL-Tryptophane dissous dans du jus de fruit. Les urines des 2 jours avant l'épreuve sont recueillies et leur volume exactement mesuré. Le dosage de l'acide xanthurénique est ensuite pratiqué sur les 3 échantillons d'urines. Chez le sujet normal l'élimination quotidienne d'acide xanthurénique n'excède pas 20 à 30^μg, alors que chez le sujet carencé en vitamine B6, elle peut atteindre 300 à 500^μg.

Ce test s'est révélé franchement anormal, lors des poussées d'insuffisance cardiaque, chez 5 des 11 malades d'AUZEPY (6). Par contre,

il a été constamment négatif, chez les 6 malades de TERRASSE et MOINADE (59), Pour GRIVAUX et BADOUAL (38), les anomalies du test au tryptophane seraient plus fréquentes et plus spécifiques de la cardiomyopathie alcoolique, que les modifications de la pyruvicémie.

Enfin, il faut signaler que ce test n'est pas spécifique de la cardiomyopathie alcoolique, et qu'il est positif chez tous les sujets carencés en vitamine B6.

L'alcoolisme intense des malades affecte peu les fonctions hépatiques, et les quelques perturbations relevées par le laboratoire ne montre qu'une atteinte légère :

- Taux de prothrombine spontanément bas chez 7 des 9 malades de FERRERO (30) et 5 fois dans notre série.
- Hypcholestérolémie, fréquente pour ALEXANDER, (2) retrouvée dans 28 % des cas pour BRIGDEN (14).
- Anomalies électrophorétiques avec inversion du rapport Sérum Albumine Globulines (8 % pour BRIGDEN) et hyper globuline dans 4 cas sur 9 pour FERRERO.
- Hyposidérémie, notée par ALEXANDER et retrouvée dans tous les cas pour FERRERO.
- Enfin une hypokaliémie peut être retrouvée, (4 fois sur 9 pour FERRERO).
- L'on peut observer une polyglobulie (6 fois sur 17 pour KESTELOOT et TERRYN (50)) et un taux d'hémoglobine élevé (78 % pour BRIGDEN).

Le cathétérisme du sinus coronaire, par BING et OLSON, a permis de mettre en évidence, une élévation des déchets métaboliques (Acide lactique et pyruvique) et des enzymes intra-cellulaires, traduisant d'importantes modifications de la perméabilité membranaire. Mais ces faits sont de règle dans toutes les insuffisances cardiaques.

Enfin, une alcalose respiratoire ou métabolique a pu être observée (ALEXANDER).

L'évolution est capricieuse, toujours sévère, faite de poussées évolutives souvent déclenchées par une infection intercurrente, un brusque passage en fibrillation auriculaire, ou surtout une majoration de l'intoxication.

Le traitement des premières poussées donne des rémissions plus ou moins nettes, puis, s'installe une I.C. irréductible.

Le délai est toujours bref entre la première poussée d'I. C. et la mort, (30 mois pour MOINADE et TERRASSE ; 2 à 3 ans pour FERRERO, à partir des premiers signes d'I. V. G. ; 2 malades de DEPARIS sur 3 sont morts en moins de 5 ans, AUZEPY compte 5 décès sur 11 cas dans un délai de 1 à 5 ans, après l'apparition des premiers signes cliniques, et la durée d'évolution des 24 cas d'ALEXANDER est de 2 ans).

L'âge de la mort pour nos 2 malades décédés était respectivement de 30 ans et 44 ans et l'âge moyen pour TOBIN est de 36 ans.

L'I. C. progressive est la façon de mourir, la plus fréquente pour ces malades. Ce fut le cas pour 19 cas 25 malades de BRIGDEN décédés sur une période de 10 ans, et de 4 des 10 sujets décédés de TOBIN.

Parmi les complications, les embolies pulmonaires et périphériques doivent être signalées, en raison de leur fréquence. 1/3 parmi les 24 cas d'ALEXANDER, 1 sur les 3 cas de PINTAR, 2 sur 25 pour BRIGDEN et seulement 1 sur 10 pour AUZEPY.

La mort subite est une éventualité non exceptionnelle relevée dans 10 % des cas d'ALEXANDER, et chez 4 des 10 malades de TOBIN. Le pronostic est d'autant plus réservé que, au sein des cavités cardiaques dilatées, le développement des thrombi muraux est très fréquent, avec leurs risques de migration pulmonaire ou systémique remettant en cause de façon aiguë l'évolution prévue (GRIVAUX).

Il existe une relation serrée entre l'abstention d'alcool et l'amélioration clinique d'une part ; et l'éthylisme et la détérioration clinique, d'autre part. Une étude de TOBIN portant sur 15 cas de C. M. A., suivis régulièrement pendant 3 ans montre que chez 7 malades dont les signes cliniques avaient régressé et chez 3 autres où la maladie était stabilisée ; le sevrage absolu de toute boisson alcoolisée était respecté, alors que chez les autres, qui continuaient à boire, les signes cliniques s'aggravaient.

Enfin, il faut signaler que dans quelques cas privilégiés où le diagnostic est fait à un stade précoce, avec une cardiomégalie isolée, avant toute I. C. et avant les altérations extensives et irréversibles du myocarde ; l'on peut grâce au sevrage absolu, arrêter l'évolution et obtenir une rétro - cession des signes radiologiques, car la maladie est complètement réversible à ce stade (BURCH (18) POTTER (64)).

ANATOMO - PATHOLOGIE

L'étude anatomo-pathologique n'a pu être réalisée dans aucune de nos observations, aussi nous référons nous aux différents travaux publiés sur ce sujet.

VAQUEZ, en 1921 avait décrit de manière remarquable les lésions de la cardiomyopathie alcoolique : "Augmentation en général considérable du volume du coeur dont les parois sont hypertrophiées, et les cavités dilatées. Très souvent il présente une surcharge graisseuse abondante. D'habitude, il s'affaisse sur la table d'autopsie comme le coeur des sujets atteints de myocardite infectieuse. La couleur est rouge, ou rose pâle, parfois blanchâtre.

A l'examen histologique, les fibres musculaires du coeur sont épaissies, les interstices interfibrillaires sont plus larges que normalement, mais il n'y a pas de sclérose du tissu intersticiel à moins que l'on ait à faire à des sujets âgés".

Ce sont les mêmes éléments que l'on retrouve aujourd'hui, confirmés et précisés.

Le coeur est flasque, étalé, globalement augmenté de volume et de poids (de 620 g à 750 g) pour les coeurs des sujets de GROSGOGÉAT, PAILLAS, AUZÉPY (41).

Les quatre cavités sont dilatées mais aussi hypertrophiées.

Les anneaux, mitral et tricuspide, sont agrandis en proportion de la dilation des ventricules.

Fait essentiel, les artères coronaires sont normales et dépourvues d'athérome. Le péricarde est également normal.

L'étude histologique ne révèle pas de lésions spécifiques.

- Il n'existe pas de signes d'inflammation, ni de dépôts de substances métachromatiques dans les vaisseaux ou dans les fibres.

- Les myofibrilles peuvent être hypertrophiées, irrégulières avec augmentation de la striation longitudinale ; disparition de la striation transversale, et même vacuolisation, parfois. (DEPARIS et coll. (23), BURCH (19)).

- Les anomalies nucléaires, notées par DEPARIS (23) : noyaux encochés, irréguliers, hyperchromatiques ou vacuolaires, parfois même monstrueux, ne paraissent pas avoir de signification particulière et seraient le témoignage probable de l'anoxie terminale. (PAILLAS, GROSGOGÉAT) (41).

- L'existence d'une fibrose intersticielle, inégalement distribuée est notée par beaucoup d'auteurs, (ALEXANDER (3) - DEPARIS (23) - PAILLAS (41)).

Cette fibrose, à bandes étroites, diffuse, plus ou moins importante, se trouve aussi, nettement en dehors des zones sous-endocardiques où la fibrose est une constatation courante et banale chez l'adulte. (PAILLAS (41) - GROSGOGÉAT).

- Dans l'ensemble, les faisceaux musculaires et les myofibrilles sont séparés par un oedème diffus, souvent très important.

- Enfin, il existe des granules de lipofuschine dans les zones péri-nucléaires.

Le caractère principal de ces altérations, est d'être disséminé, sans aucune ordination, faisant alterner des plages de fibres normales et pathologiques. (MOINADE (59) - BURCH (19)).

L'étude en microscopie électronique réalisée sur des prélèvements nécropsiques par HIBBS (45), puis "in-vivo", à partir de biopsies, par ALEXANDER (3) a été complétée depuis par de nombreux auteurs, notamment GROSGOGÉAT et PAILLAS (41).

Les lésions ultra-structurales associent :

- Une augmentation du nombre et de la taille des mitochondries, qui sont parfois tassées les unes sur les autres, en larges plages confluentes.

Parfois arrondies, de taille un peu supérieure à la normale, elles ont des crêtes le plus souvent intactes parfois rompues, laissant apparaître une matrice anormalement claire. Les mitochondries géantes, décrites par ALEXANDER (3), n'ont pas été retrouvées dans les publications récentes.

Les lésions majeures, décrites par ALEXANDER, HIBBS (45) et BURCH (17), sont le fait des prélèvements réalisés après la mort, et sont dues plutôt à l'anoxie, à laquelle les mitochondries sont très sensibles. PAILLAS (41).

- Des dilatations anormales du réticulum sarcoplasmique. L'on peut observer, d'énormes vacuoles cernées par une double membrane, qui refoulent les myofibrilles et les mitochondries ; et qui contiennent de nombreux grains de glycogène.

- Ce glycogène est anormalement abondant surtout au pourtour du noyau. (ALEXANDER (3) - PAILLAS)

- Les myofibrilles sont parfois fragmentées et tronçonnées. Les myofilaments paraissent respectés le plus souvent.

Les lésions des myofibrilles ne s'observent pas sur tous les prélèvements. Ainsi sur un même coeur, il existe des plages où les myofibrilles sont normales et des zones de destruction et de fragmentation importante.

- Des dépôts lipidiques sont observés, soit sous forme de :

. vacuoles arrondies en rapport avec des amas de Triglycérides.

. ou d'images en bulbes d'oignons, réalisant des aspects lamellaires complexes en rapport avec des dépôts de lipofuschine, qui représentent des lysosomes plus ou moins vieillis. (GROSGOGEAT (41).

Enfin, les espaces inter-cellulaires sont élargis, et occupés par des fibres collagènes. Au sein de cette fibrose, les capillaires paraissent normaux.

Ces lésions ne sont pas totalement spécifiques de la cardiomyopathie alcoolique.

Ainsi, la richesse en glycogène est décrite au cours des cardiomyopathies obstructives. (PEARSE).

BRIGDEN et ROBINSON (14), soulignent la ressemblance des anomalies myofibrillaires avec celles de l'hypokaliémie expérimentale.

Les dépôts de lipofuschine sont retrouvés dans les coeurs âgés.

La fragmentation des myofibrilles est commune à tous les états d'hypertrophie, et la dilatation du réticulum sarcoplasmique ne témoigne que d'une imbibition oedémateuse (PAILLAS - GROSGOGEAT (41).

Cependant, l'intensité de l'infiltration lipidique, paraît assez particulière à l'étiologie éthylique ; et les dépôts lipidiques, sans être

caractéristiques de la cardiomyopathie alcoolique, n'ont jamais été observés avec une telle densité, dans les myocardes normaux ou pathologiques.

Les données histo-chimiques dues à HIBBS et FERRANS (46), puis à GROSGOGÉAT et collaborateurs (42) confirment la richesse des dépôts lipidiques en triglycérides. L'altération du système DPN/DPNH, diminue les réactions oxydatives, et les acides gras sont transformés en triglycérides plutôt qu'en phospholipides.

L'alcool crée donc une hypertriglycéridémie et une augmentation de la mobilisation des lipides du tissu adipeux. C'est ce qui se passe au niveau du parenchyme hépatique, la stéatose réalisant le premier stade de la cirrhose.

Il n'existe pas d'accumulation de produits P.A.S. +. La concentration en activité phosphatase acide est augmentée. L'activité de la cytochrome oxydase, et des deshydrogénases maliques et isocitrique succinique et lactique, est réduite.

Ainsi, l'étude de biopsies ventriculaires observées en microscopie électronique et en histochimie au cours des cardiomyopathies alcooliques, objective un ensemble d'anomalies portant sur les différents constituants de la cellule.

Bien qu'aucune image ne soit absolument spécifique, la richesse en dépôts lipidiques apparaît comme un critère morphologique très évocateur de l'étiologie alcoolique, puisque dans les autres cardiomyopathies, l'on ne retrouve pas cette richesse en dépôts lipidiques.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIAL

Le diagnostic de cardiomyopathie alcoolique est un diagnostic d'élimination, et ne peut être envisagé qu'au terme d'une enquête longue et difficile, où l'on aura éliminé toutes les causes d'asystolie, les plus fréquentes comme les rares.

I - Parmi ces causes, l'HYPERTENSION ARTERIELLE est à rechercher avec soin dans les antécédents proches ou lointains. Elle fut une cause d'erreur de diagnostic, 8 fois que 76 pour BRIGDEN (14). Il faut rappeler le problème de l'hypertension "décapitée" au stade de l'insuffisance cardiaque ; parfois révélée par des lésions rénales à l'autopsie ; l'examen du fond d'oeil est indispensable avant d'écarter ce diagnostic, une rétinopathie hypertensive faisant reconsidérer le problème.

II - Les formes habituelles de cardiopathies VALVULAIRES congénitales ou rhumatismales ne prêtent pas à confusion. A l'inverse, c'est un problème qui peut être difficile lorsqu'il s'agit d'une forme atypique de cardiopathie classique :

. Le rétrécissement mitral serré, même cliniquement "muet" peut être facilement reconnu, sur les signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite. La présence de calcifications orificielles et les données hémodynamiques permettent le diagnostic.

. L'insuffisance mitrale est plus difficile à différencier, car la dilatation du ventricule gauche dans les cardiomyopathies alcooliques, entraîne souvent une régurgitation systolique avec souffle de pointe, créant en fait, une véritable insuffisance mitrale fonctionnelle. (34 % des cas de DEMANGE). Mais il est certain que ces fuites mitrales ne constituent en fait qu'une conséquence évolutive de la maladie.

En réalité, deux types d'affections peuvent entraîner d'authentiques confusions avec la cardiomyopathie alcoolique.

Ce sont :

III - Les CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES par athérosclérose coronarienne, d'autant que l'on trouve parfois des douleurs angineuses dans la cardiopathie alcoolique ; que l'E.C.G. révèle parfois des ondes Q ou crochetages suspects (2 cas pour HAMBY (43) et 8% pour BRIGDEN) et des anomalies de la repolarisation, simulant à s'y méprendre une cardiopathie ischémique.

A l'inverse, sachant l'extrême fréquence de celle-ci, et la précocité de l'atteinte coronarienne, son caractère souvent silencieux, il semble très difficile d'éliminer formellement une insuffisance coronarienne. Ces formes latentes doivent être écartées, d'une part, par la recherche de facteurs prédisposants (hérédité coronarienne, H. T. A., diabète, tabagisme, hypercholestérolémie) et surtout par la coronarographie, qui actuellement, constitue un examen raisonnable. Il convient pour retenir le diagnostic de cardiopathie ischémique, d'exiger une sténose suffisante (50 % du calibre) GROSGOGÉAT - LUXÉREAU - FACQUET (41).

Mais il n'est pas toujours facile, même après coronarographie, même à l'autopsie, de décider si une athérosclérose discrète a été ou non la cause déterminante de la maladie.

Les cardiopathies ischémiques constituent 20 % des erreurs de diagnostic suivant BRIGDEN, et sont le diagnostic le plus difficile pour AUZEPY (9) et GRIVAUX (38).

IV - Les affections du PERICARDE simulent parfois de très près la cardiomyopathie alcoolique. (22 % des erreurs de diagnostic pour

BRIGDEN). Ainsi, en présence d'une cardiomégalie avec diminution de la cinétique cardiaque, l'hypothèse d'une péricardite liquidienne doit venir à l'esprit. Ici, l'angiographie par voie veineuse prend toute sa valeur : elle permet d'affirmer la maladie musculaire, en montrant, en regard des ventricules l'absence d'épaississement de la paroi, et surtout au niveau de l'oreillette droite, dont la cavité opacifiée constitue le bord droit du coeur (GROSGOGÉAT 41).

L'épanchement péricardique, cause la plus fréquente des erreurs de diagnostic, est parfois difficile à apprécier. FERRERO a utilisé, dans ces circonstances, la radiocarbographie, méthode facile et bien tolérée : il s'agit d'insuffler en intra-veineuse au pli du coude gauche, rapidement, 50 à 70 centimètres cubes d'anhydride carbonique gazeux, le malade étant couché sur le flanc gauche sur la table de radio, avec un cliché antéro-postérieur, de façon à faire pénétrer une certaine quantité de CO₂, dans son oreillette droite. Il se dessine alors aux rayons X, au dessus de la bulle de CO₂, l'image d'une coupole ; normalement, cette coupole ne mesure pas plus d'un centimètre d'épaisseur ; en présence d'un épanchement liquidien, cette coupole mesure jusqu'à 2 cm d'épaisseur. Ainsi péricardites et maladies coronariennes constituent près de 50 % des erreurs de diagnostic.

V - Une fois écartées ces étiologies courantes, il convient d'éliminer d'autres cardiopathies, beaucoup plus rares, en particulier la cardiomyopathie obstructive, dont la fréquence atteint 1,04 % des cardiopathies hospitalisées. Il semble que la fréquence réelle soit plus grande, nombre de cas frustes restant inconnus (GERBAUX - PENTHER) (32).

Le diagnostic repose sur le carotidogramme, le cathétérisme gauche et l'angiographie gauche. Les anomalies du ventricule gauche consistent en un épaississement considérable de la paroi libre et surtout en la déformati-

importante de sa cavité : en oblique antérieure droite elle prend un aspect de bilocation très caractéristique. L'extrême réduction de la cavité ventriculaire en systole semble moins évocatrice et pourrait s'observer dans certaines hypertrophies ventriculaires gauches secondaires, ou dans certaines hypertrophies primitives diffuses non sténosantes (GERBAUX - PENTHER 31).

VI - Beaucoup plus rarement, des tumeurs cardiaques et les myxomes peuvent simuler une cardiomyopathie mais l'angiographie permet en général de lever le doute.

VII - Ces causes étant éliminées, l'on se trouve dès lors dans l'immense chapitre des cardiomyopathies dites secondaires, qui relèvent d'une étiologie rare, mais justifient une enquête cardiologique et générale approfondie car l'affection causale peut rester au second plan du tableau clinique.

1/ Les maladies neuro-musculaires bien que volontiers responsables d'hypertrophie bi-ventriculaire (dans les myopathies les troubles cardiaques comptent pour 20 % environ des causes de la mort chez les myopathes) , ou de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ; ne se présentent jamais dans le tableau d'une insuffisance cardiaque idiopathique isolée (HIMBERT (47) (GROSGOGÉAT - LUXEREAU - FACQUET (41).

De toute façon, la biopsie musculaire permet de faire le diagnostic de myopathie.

2/ L'hémochromatose, dont la fréquence est très différente suivant que l'on considère les stigmates anatomiques, cliniques, ou électriques, peut poser des problèmes délicats. Dans sa forme habituelle,

où la cirrhose pigmentée, le diabète, et les atteintes endocriniennes rendent évident le diagnostic ; les signes d'insuffisance cardiaque sont d'installation tardive. L'insuffisance cardiaque au cours de l'hémochromatose est évaluée à 15 et à 20 % des cas (FINCH, GOGLIN, BOULIN). Mais BOUREL et coll. (13) ont noté des signes d'insuffisance cardiaque globale dans 56 % des cas d'hémochromatose primitive et 33 % des cas d'hémochromatose secondaire.

Par contre, le diagnostic est très difficile dans les formes où l'infiltration cardiaque constitue la première localisation clinique. Les troubles cardiaques peuvent être révélateurs de la maladie, surtout chez l'adulte jeune (HARVIER, DI MATTEO, MAURAT). BOUREL en a noté 2 cas sur 39 et dans un cas l'insuffisance cardiaque précédait de plusieurs mois l'apparition de la pigmentation.

Ainsi devant toute myocardiopathie d'apparence primitive chez un alcoolique, il est indispensable de rechercher les signes d'une hémochromatose ; d'autant plus que l'alcoolisme tient une place prépondérante, parmi les causes de cytosidéroses secondaires.

Le diagnostic d'hémochromatose est donné par la biologie et surtout l'histologie : fer sérique élevé, saturation totale de la sidérophiline, épreuve d'hyperglycémie provoquée, ponction-biopsie du foie montrant l'aspect de cirrhose et l'importante charge sidérique, au niveau des prélèvements cutanés, rectaux ou hépatiques; enfin le test à la desferrioxamine (GRDS GOGÉAT (41) BOUREL (13).

3/ La cardiopathie amyloïde est de reconnaissance difficile du vivant du malade ; il faut que 25 % du myocarde soit infiltré pour qu'il existe une insuffisance cardiaque. L'atteinte cardiaque est au premier plan dans les formes primitives de la maladie. La mort par insuffisance cardiaque, survient dans 56% des cas d'amylose primitive, mais elle est très

rare, comme l'est l'amylose primitive ; et dans les formes secondaires l'atteinte cardiaque n'est que de 1,08 % des cas (BOUREL - GOUFFAULT (13).

La cardiopathie amyloïde réalise un tableau voisin de la cardiomyopathie alcoolique, mais la cardiomégalie est toujours modérée et les signes d'hypertrophie ventriculaire manquent le plus souvent à l'E. - C.G.

Plus que l'épreuve au Rouge Congo, ce sont les biopsies rectales, gingivales ou musculaires qui permettent le diagnostic.

4/Les maladies du collagène n'occupent qu'une place modeste dans l'étiologie des insuffisances cardiaques en apparence idiopathiques, et l'atteinte cardiaque survient le plus souvent au cours de l'évolution de la maladie posant peu de problèmes diagnostiques (GROSGOGEAT 41).

- c'est le cas au cours de la sclérodermie, où la cardiopathie succède aux signes cutanés dans un délai de 1 à 4 ans (TERRASSE - MOINA-DE 59) et de 5 ans pour FABRE ; de plus, les manifestations cardiaques sont peu fréquentes (de 15 à 20 % dans l'ensemble de la littérature pour GODEAU et HERREMAN (36).

Mais le diagnostic peut rester hésitant si les localisations extra-cardiaques sont frustes. Dans quelques cas la cardiopathie est inaugurale. Ainsi sur les 21 cas de sclérodermie rapportés par ORAM et STOKES, la cardiopathie avait été reconnue avant la sclérodermie, dans 5 cas. Et pour GOETZ (1945) la cardiopathie est reconnue en même temps ou avant la sclérodermie dans 22 % des cas.

Le diagnostic sera affirmé par la recherche d'une atteinte rénale, les signes de poumons sclérodermiques ou de coeur pulmonaire chronique,

l'atteinte oesophagienne à la radiographie, et surtout par la pratique d'une biopsie cutanée dont l'interprétation n'est pas toujours facile (GROSGOGEAT 41).

- L'atteinte cardiaque myocardique au cours du Lupus Erythémateux serait très fréquente, et avoisinant 50 % des cas (KLEMPERER Mac GEHEE - HARVEY) (36) mais très souvent latente et purement anatomique. Quant au tableau de "myocardite lupique" avec gros coeur, tachycardie, bruit de galop et signes périphériques d'insuffisance cardiaque ; (noté dans 7 % des cas par HEJTMANCIK 36) il ne s'observe qu'à un stade tardif et s'accompagne d'un tableau général évocateur avec signes cutanés, articulaires et surtout rénaux.

Différents sont les problèmes que pose le lupus révélé par une cardiopathie. WORMS signale un cas de lupus traduit par une insuffisance cardiaque d'allure primitive, ainsi que GODEAU, HERREMAN et FACQUET (un cas également). Il s'agit là de cas exceptionnels, et dans la série de DUBOIS, 2 cas seulement sur 520 se sont révélés ainsi. De même, 3 patients sur 142 cas de lupus de HEJTMANCIK et WRIGHT se sont présentés comme une cardiomyopathie primitive.

La recherche de cellules de HARGRAVES, du facteur de HAZERICK, les perturbations électrophorétiques (hyper_γ globulinémie) et la présence d'anticorps anti-nucléaires sont les éléments du diagnostic.

La périartérite noueuse ne fournit que très rarement le tableau d'une insuffisance cardiaque idiopathique inaugurale (1 cas sur 31 pour GODEAU). Il s'agit le plus souvent d'une défaillance cardiaque relevant d'une hypertension artérielle rapidement maligne et évolutive, et aussi de lésions coronariennes ; 1 malade sur 2 meurt en état d'insuffisance cardiaque due à l'hypertension artérielle. (GODEAU, HERREMAN, FACQUET)

Enfin dans la Dermatomyosite, l'atteinte cardiaque est le plus souvent anatomique et latente, la présence de signes cliniques ou électriques d'atteinte cardiaque est appréciée à 30 %. Mais les signes sont souvent très discrets et doivent être recherchés. Quant à l'authenticité d'une grande insuffisance cardiaque liée uniquement à la dermatomyosite, elle reste encore à démontrer (GODEAU -ABASTADO).

Ce qui ne doit pas exclure la pratique de la biopsie cutanée et musculaire.

5/ Citons dans le même ordre d'idées, la Sarcoïdose qui se révèle plus par des troubles du rythme ou de la conduction auriculo-ventriculaire ; que par une asystolie sévère d'allure primitive (GODEAU HERREMAN-FACQUET).

La négativation de la cuti-réaction peut orienter le diagnostic, confirmé par l'intra-dermoréaction de KWEIM et surtout la biopsie de DANIELS.

6/ Certaines maladies endocriniennes sont capables de simuler une cardiomyopathie, comme l'hyperthyroïdie : ainsi le diagnostic de cardiomyopathie alcooliques a été évoqué à tors 5 fois dans la série de 200 cas de cardiomyopathie alcooliques de BRIGDEN. En général, l'insuffisance cardiaque disparaît avec le traitement de l'hyperthyroïdie.

Le myxoedème, s'il donne rarement une forme spécifique de cardiopathie, est souvent la cause d'une cardiomégalie associée à un épanchement péricardique.

Dans ces deux cas, le diagnostic est établi par un dosage de l'iodémie plasmatique, une courbe de fixation thyroïdienne, un métabolisme de base et un réflexogramme achilléen.

7/Il faut ensuite éliminer les myocardiopathies nutritionnelles et carentielles, bien individualisées actuellement.

Depuis la description d'AALSMEER et WENCKEBACH, on connaît le rôle de l'avitaminose B1 dans l'apparition du Béri-Béri cardiaque.

Le Kwashiorkor qui s'observe chez l'enfant n'entre guère dans le diagnostic des cardiomyopathies alcooliques, mais peut être à l'origine d'anomalies myocardiques susceptibles de se révéler à l'âge adulte.

8/Le syndrome de Meadows, ou cardiomyopathie puerpérale, réalise une insuffisance cardiaque survenant dans les derniers mois de la grossesse, ou les premiers mois après l'accouchement,

L'évolution est bénigne, avec parfois le risque de récurrences, lors de grossesses ultérieures (GROSGOGEAT, LUXEREAU, FACQUET (41).

Il s'agit d'une cardiomyopathie révélée par la grossesse dont les circonstances d'apparition et le cadre étiologique sont tout à fait différents de ceux des cardiomyopathies alcooliques.

9/Enfin, il faut écarter les myocardites dont la nature est évidente quand elles surviennent au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une diphtérie, d'une typhoïde, d'une infection microbienne ou d'une septicémie.

Plus difficiles à reconnaître, sont les myocardites aiguës ou sub-aiguës virales, dont l'identité ne peut pas toujours être formellement garantie. Les tests virologiques doivent donc être recherchés avec soin. A noter que chez les malades chez qui nous avons pratiqué des tests virologiques, les enquêtes virales sont restées négatives.

10/ Dans le cadre des manifestations cardiaques de l'alcoolisme

il faut écarter le Béri-Béri cardiaque alcoolique qui se voit uniquement chez les buveurs de bière.

Exceptionnel en France ;(DORRA et BOUVRAIN (25) en ont rapporté récemment 2 observations, avec étude hémodynamique et guérison par la vitamine B1 ; et FOUCAULT, BERNARD et POTTIER (28) également un cas) il a été surtout décrit aux Etats Unis et en Allemagne. (A/ LSMEER, WENCKEBACH, AKBARIAN, EVANS, et GUBBAY)

Mais MILON, MORIN et BONENFANT (58) pensent que le Béri-Béri cardiaque alcoolique est exceptionnel, et que ce diagnostic a été porté abusivement dans le passé ; et la tendance moderne est de reconnaître deux critères au Béri-Béri cardiaque : augmentation du débit cardiaque, conséquence de la vaso-dilatation périphérique, et la réponse thérapeutique à la vitamine B1.

La description clinique du Béri-Béri cardiaque alcoolique n'est pas caractéristique : il s'agit d'une insuffisance cardiaque à débit élevé comparable à celle qu'entraînent la thyrotoxicose ou les fistules artérioveineuses. Les sujets atteints, n'ont pas d'altérations fonctionnelles hépatiques, mais présentent en règle, une complication neurologique de l'avitaminose B1, le plus souvent une polynévrite.

Le diagnostic, soupçonné grâce au cathétérisme droit, mettant en évidence une insuffisance cardiaque à débit élevé avec effondrement des résistances périphériques, est donné par le dosage de la pyruvicémie qui est toujours très élevée, et qui témoigne de l'avitaminose B1, en effet, sous forme d'esther pyrophosphorique la thiamine, co-enzyme de la carboxylase, permet le catabolisme de l'acide pyruvique ; sa carence va donc avoir comme conséquence le blocage du cycle de Krebs, et un déficit de production d'A. T. P. indispensable au travail du coeur.

L'épreuve d'hyperpyruvicémie provoquée après charge en glucose est positive.

Enfin, on peut s'étonner que la bière soit en cause de façon exclusive ou très prédominante, dans la majorité des observations publiées, ceci provient sans doute de sa pauvreté en thiamine et de sa richesse en glucides. Or, on sait depuis longtemps que la ration hydrocarbonée est un facteur déterminant des besoins de l'organisme en vitamine B1 (FOUCAULT 28).

Fait important pour le diagnostic, la vitamine B1 a une action spectaculaire et agit à deux niveaux : elle supprime la vaso-dilatation périphérique et améliore les conditions biochimiques du travail cardiaque.

- Enfin, tout à fait à part, sont les cas de cardiomyopathies survenues chez des buveurs de bière frelatée, au Québec, remarquablement étudiés par MORIN et coll (58) ; et dont la cause était une intoxication au cobalt, contenu dans certaines marques de bière. Des cas semblables ont été rapportés par KESTELOOT en Belgique, où certaines marques de bière contenaient du cobalt jusqu'en 1967. Le cobalt ayant été définitivement écarté de la préparation de la bière, cette étiologie n'a plus qu'un intérêt rétrospectif.

Ainsi, presque toute la pathologie cardiaque peut être envisagée, et de nombreuses éventualités doivent être écartées.

FERRERO pense que l'hypothèse d'une cardiomyopathie alcoolique peut être retenue quand un sujet réunit les éléments suivants :

- il est relativement jeune (20 à 50 ans)
- depuis plusieurs années il consomme de grandes quantités d'alcool
- les étiologies habituelles des cardiopathies (dont nous venons de faire un bref rappel) ne peuvent expliquer l'insuffisance cardiaque dont il souffre.

AFFECTION	Cas se présentant comme I. C. P.	Arguments diagnostiques
Hypertension artérielle	10 % (Brigden)	Fond d'oeil, bilan rénal
Cardiopathies valvulaires (R. M. et I. M.)	?	E. C. G. , cathétérisme cardiaque
Cardiopathies ischémiques	20 % (Brigden)	Coronarographie et facteurs prédisposants(hypercholestérolémie, diabète, tabagisme)
Péricardites	22 % "	angiographie veineuse, radiocardiographie
Cardiomyopathie obstructive	1, 04 % ou plus ?	carotidogramme, cathétérisme gauche, angiographie gauche.
Tumeurs cardiaques	exceptionnels	angiographie

CARDIOMYOPATHIES DITES SECONDAIRES

Mal. neuro-musculaires	très rares	biopsie musculaire
Hémochromatose	5, 01 %	fer sérique, saturation de la sidérophiline biopsies hépatiques cutanées, rectales
Amylose	?	épreuves au rouge congo, biopsies rectales gingivales, musculaires.
Lupus Erythémateux	0, 3 % (Dubois) à 2, 1 % (Hejtmancik)	cell. de Hargraves, facteur de Hazerick
Sclérodermie	22 % à 23 % (Oram-Stokes)	Bilan rénal, radio pulmonaire, oesophage baryté, biopsie cutanée.
Périartérite noueuse	3, 2% (Godeau)	biopsie cutanée et musculaire
Sarcoïdose	exceptionnel	cuti-réaction, I. D. R. de Kwein, biopsie de Daniels
Cardiothyroïdisme	2, 5 % (Brigden)	métabolisme de base, réflexogramme, cartographie, iodémie plasmatique
Myocardites virales et infectieuses	?	tests virologiques, N. F. et V. S.
Béri-béri alcoolique	?	cathétérisme, droit, pyruvicémie épreuve d'hyperpyruvicémie provoquée.

PATHOGENIE

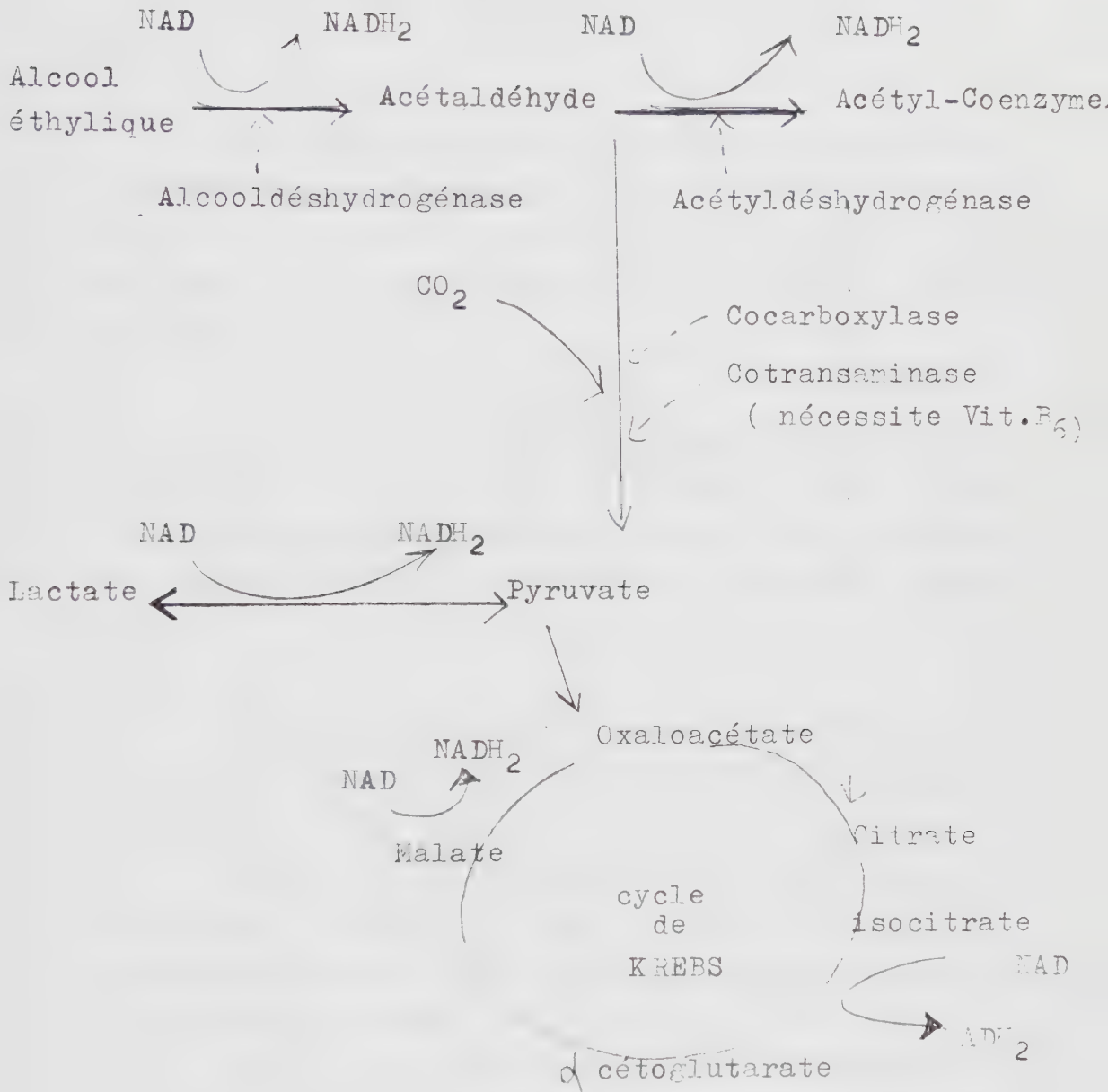
Si le rôle de l'alcool dans la génèse des troubles cardiaques est admis depuis fort longtemps, la relation étiologique exacte entre l'alcool et le coeur, reste obscure.

Nous donnerons tout d'abord un bref rappel du catabolisme de l'alcool dans l'organisme. (voir schéma).

Le catabolisme de l'alcool se fait au niveau du foie. Bien que les faits ne soient pas établis avec certitude, il semble que, comme le foie, le myocarde soit également pourvu de l'alcooldéshydrogénase. Cet enzyme préside à la transformation de l'alcool en acétaldéhyde en présence de N. A. D. ou Nicotinamide Adénine Dinucléotique, qui va être réduite en N. A. D. H₂. On aboutit à une production accrue d'acétaldéhyde dont les manifestations cardio-vasculaires sont connues, en particulier par l'action du Disulfiram (Antabuse) qui empêche sa dégradation. L'acétaldéhyde a une action sympathomimétique, accélère le rythme cardiaque et augmente la sécrétion des catécholamines autres que médullosurrénales ; il contribue à la déplétion myocardique en catécholamines, déplétion déjà sévère dans les coeurs en insuffisance cardiaque globale (AUZEPY 9).

L'acétaldéhyde est ensuite transformé par le foie en acétate grâce à l'acétaldéhyde-déshydrogénase, et à nouveau en présence de N. A. D.

Cet acétate est utilisé par les viscères, et LINDENEG a montré que la consommation d'acétate par le coeur d'hommes normaux en perfusion I. V. d'alcool approche une valeur quintuple du chiffre témoin. Dix pour cent de la production d'acétate, sous perfusion d'alcool, seraient consommés par le coeur, ceci allant de pair avec une diminution des acides gras libres du plasma, qui sont la source d'énergie principale du myocarde, avec le glucose, le lactate et le pyruvate. (BING).



Catabolisme de l'alcool

Les premières expérimentations ont permis de connaître les effets toxiques d'une administration aigue d'alcool chez les animaux.

1/ WAKIN, sur un coeur isolé de tortue, note que les basses concentrations d'alcool inférieures à 300 mg%, ont des effets insignifiants, mais que les concentrations supérieures produisent une dilatation cardiaque rapide, une réduction de l'amplitude des contractions, et occasionnellement une arythmie.

2/ Dans une étude de MAINES et ALDINGER (57), l'effet aigu d'une perfusion de 2 ml de solution à 50 % d'éthanol pendant 20 minutes à des rats sous respiration artificielle, entraîne la mort par insuffisance cardiaque progressive avec diminution de la contractilité myocardique.

3/ REGAN (65-66) et collaborateurs, chez 10 chiens nourris normalement, perfusent pendant 2 heures, une solution d'éthanol à 15 %, à la dose de 0,1 ml/kg/minute.

Ils observent des stigmates d'insuffisance cardiaque par des alcoolémies de l'ordre de 1 g/100. le débit cardiaque et la contractilité myocardique baissent de 60 % par rapport aux animaux de contrôle, et la pression diastolique s'élève.

Après de fortes doses d'éthanol, de 150 à 215 mg/100ml, les acides gras libres du système artériel sont réduits progressivement de 124 mEq/litre à 18 mEq/litre, après 1 à 2 heures de perfusion.

Les triglycérides, dont le taux était minime au début, ont augmenté à un sommet moyen de 18 mg pour 100 ml, après 2 à 4 heures d'expérience ; et l'accumulation de triglycérides dans le myocarde est le double du taux de triglycérides chez les animaux de contrôle ; ceci au bout de 18 heures.

Il n'y a pas de changement significatif pour les phospholipides, le glucose et les lactates.

La perfusion de doses modérées d'alcool dans l'artère coronaire du chien, entraîne une augmentation du potassium et des phosphates, et un passage des transaminases dans le sang du sinus coronaire, commençant après 2 heures d'expérience, bien avant l'élévation de ces constituants cellulaires dans le sang artériel. Ce qui prouve l'action cytolytique directe de l'alcool sur le myocarde.

4/ MAINES et ALDINGER (57) ont imaginé une expérience qui a le mérite d'être menée au long cours (7 mois) sur des rats soumis à une intoxication alcoolique chronique.

Les animaux sont divisés en 4 lots :

I = 60 rats intoxiqués avec une solution d'éthanol à 25 % donné ad libitum

II = 12 rats intoxiqués, mais qui reçoivent en plus des vitamines.

III = 40 rats non alcooliques témoins.

Les animaux des groupes I, II et III, reçoivent tous la même quantité de nourriture.

IV = 28 rats de contrôle qui se nourrissent autant qu'ils le désirent.

MAINES et ALDINGER, mesurent la tension systolique isométrique d'un fragment de muscle ventriculaire droit, isolé après thoracotomie, à l'aide d'une jauge de contrainte.

A partir de la 16ème semaine d'intoxication, la tension systolique des rats des groupes I, et II s'effondre progressivement, par rapport aux valeurs des animaux témoins ; et au septième mois, cette tension est inférieure à la moitié du chiffre moyen des témoins.

A ce stade, les coeurs des rats intoxiqués ne supportent plus la stimulation mécanique ou adrénalinique, présentent des troubles du rythme et sont dilatés.

L'administration de vitamines n'empêche pas la dépression myocardique. Ceci suggère que la déficience dans la contraction myocardique n'est pas due à une carence nutritionnelle, mais à l'alcool lui-même.

Chez l'Homme, les preuves de la toxicité de l'alcool sur le myocarde sont encore fragmentaires.

1/ BADAWI (10) et collaborateurs ont étudié les effets aigus de l'injection I. V. de 25 ml d'alcool éthylique à 20 %, chez 14 adultes, bien portants, âgés de 21 à 58 ans.

Le taux d'alcoolémie dans le réseau artériel général et dans la circulation coronaire est relativement constant (107, ~~p~~ g %)

Ils constatent qu'après l'injection d'alcool éthylique, le taux d'acides gras non estérifiés du système artériel tombe d'une façon significative. Ceci peut être expliqué par le fait que l'alcool est rapidement métabolisé en acétates, qui sont capables d'être comburés dans les tissus. En conséquence, les graisses ne sont pas mobilisées à partir du tissu adipeux ou du foie, et par suite, les acides gras du sang diminuent.

Après l'injection d'alcool, le myocarde cesse pratiquement d'extraire les acides gras, dont on connaît le rôle important dans la nutrition du myocarde.

Les acides aminés ne montrent pas de changement significatif.

Le taux du glucose n'a pas été modifié, mais son coefficient d'extraction tend à tomber ce qui signifie que le myocarde utilise moins le glucose après injection d'alcool.

Le taux de lactate double après injection d'alcool. Ce fait est dû à ce que l'oxydation de l'alcool est associée à la réduction de N. A. D. (nicotinamide Adénine Dinucléotique) en N. A. D. H₂. Donc il y a formation

importante de N. A. D. H., ce qui provoque la réduction du pyruvate en lactate, d'après la réaction :



Le coefficient d'extraction du lactate tombe de façon significative; le myocarde n'augmente pas son extraction de lactate ; ce qui signifie qu'il n'utilise pas le lactate.

(Cette augmentation du taux de lactate artériel est retrouvée par WENDT, chez 11 alcooliques chroniques sans atteinte cardiaque ou hépatique, tandis que le pyruvate baisse. L'extraction du lactate et du pyruvate par le myocarde diminue).

BADAWI et collaborateurs ont encore noté qu'avant injection d'alcool, leurs 14 sujets avaient un potentiel d'oxydo-réduction positif ; tandis qu'après l'injection d'alcool, dix d'entre eux montraient une inversion, avec potentiel d'oxydo-réduction négatif, et une diminution de leurs possibilités d'oxydo-phosphorylations. Or, les réactions d'oxydations phosphorylantes, réalisent grâce à l'oxygène, l'oxydation du N. A. D. H. en N. A. D., indispensable au fonctionnement du cycle de Krebs.

2/ Les résultats de BADAWI sont sensiblement identiques à ceux de GOULD et collaborateurs (39) qui chez 11 patients auxquels ils administrent 6 onces de Vodka (soit 168 g) notent : une augmentation du lactate sanguin artériel, une diminution du pyruvate artériel; une diminution des acides gras libres, et une augmentation importante des triglycérides ; une demi-heure après l'injection d'alcool. Cette augmentation des triglycérides est notée au microscope électronique, dans toutes les cardiomyopathies alcooliques.

3/De récentes expériences ont montré que l'alcool perturbe directement la perméabilité des membranes cellulaires, et des organites intra-cellulaires chez l'homme.

- Ceci est suggéré pour les mitochondries du myocarde par une étude de WENDT (71), sur 17 alcooliques chroniques avec ou non une atteinte cardio-vasculaire ou hépatique cliniquement décelable. Il note que les enzymes intra-mitochondriaux (déshydrogénases maliques et isocitriques) sont libérés dans le sinus coronaire ; à l'effort, même chez les sujets sans atteinte cardio-vasculaire cliniquement décelable ; et au repos et à l'effort chez les sujets atteints de cardiomyopathie alcoolique. Les enzymes cytoplasmiques sont libérés de façon moins importante (aldolase et déshydrogénase lactique).

Cette étude suggère que l'alcool lèse le myocarde même chez les sujets sans atteinte cardio-vasculaire cliniquement décelable.

- GOULD (39) après l'administration de 12 onces de Vodka (336 g) à 11 alcooliques chroniques, note une libération transitoire des constituants cellulaires (transaminases, enzymes cytoplasmiques et mitochondriaux) dans les effluents veineux coronaires, suggérant une atteinte cardiaque directe mais transitoire, chez des alcooliques sans cardiomyopathie.

Ces faits sont retrouvés dans les études histochimiques de HIBBS et FERRANS (46), puis de GROSGOGAT et PAILLAS (40), qui observent une diminution marquée de l'activité des déshydrogénases malique et isocitrique, et aussi des déshydrogénases succinique et lactique, au niveau du myocarde des sujets atteints de cardiomyopathie alcoolique.

Ainsi, les différentes expérimentations tant chez l'homme que chez l'animal, tendent à prouver que l'alcool a une toxicité directe sur le myocarde et des effets métaboliques importants.

Les études biochimiques, montrent qu'après injection d'alcool, l'extraction par le myocarde de ses éléments nutritifs normaux diminue. (acides gras libres, glucose, lactate, pyruvate). En remplacement, le myocarde paraît utiliser les acétates, résultant de l'oxydation de l'alcool. Ce qui implique un trouble profond des voies métaboliques.

Mais l'effet biochimique essentiel de l'alcool, serait la perturbation du rapport N. A. D. /N. A. DH₂ en raison de la réduction massive du N. A. D. en N. A. D. H. au cours de l'oxydation de l'alcool, et aussi de la diminution des réactions d'oxydations phosphorylantes, réalisant l'oxydation du N. A. D. H. en N. A. D.

Cette accumulation de N. A. D. H. déprime directement l'activité du cycle de Krebs, et favorise la production de lactate au dépens du pyruvate, Or le pyruvate est utilisé dans le cycle de Krebs, donc l'activité de ce cycle est encore diminuée.

La conséquence de cette réduction d'activité du cycle de l'acide citrique, et des réactions d'oxydo-phosphorylation, est un déficit dans la production d'A. T. P. (Acide Adénosyl Triphosphorique) indispensable au travail du coeur. L'A. T. P. étant en effet le vecteur permettant le transfert de l'énergie vers les centres consommateurs.

Ce trouble dans le métabolisme oxydatif et les sources de production énergétique est également suggéré par les études ultra-microscopiques morphologiques et histochimiques (HIBBS et FERRANS, GROSGOGÉAT) qui montrent des anomalies mitochondriales importantes, et une disparition partielle des enzymes oxydatifs de ces formations. (cytochrome oxydase, déshydrogénase lactique, succinique, et isocitrique).

Donc, l'effet principal de l'alcool, paraît être un trouble important au niveau des sources énergétiques de la cellule myocardique.

Enfin, il est actuellement prouvé, par les expériences de REGAN chez le chien, WENDT et GOULD, chez l'homme, confirmées par les études histochimiques que l'alcool perturbe la perméabilité des membranes cellulaires, et des organites intra-cellulaires, notamment des mitochondries.

On conçoit que la répétition des effets nocifs de l'alcool puisse à la longue, léser les cellules myocardiques, et aboutir à une détérioration du tissu myocardique, et une insuffisance cardiaque.

Il reste cependant à tenter de répondre à une objection fondamentale : dans un pays aussi riche que l'est la France en alcooliques chroniques, pourquoi les cardiomyopathies alcooliques sont-elles si rares ?

On est réduit à l'heure actuelle à faire des hypothèses. Il est probable que les sujets atteints, ont un déficit enzymatique qui ne leur permet pas de contrebalancer les effets toxiques et métaboliques de l'alcool, mais ce déficit reste encore à découvrir.

TRAITEMENT

Tous les auteurs se sont attachés à montrer l'importance d'un diagnostic précoce.

BURCH y insiste beaucoup : la maladie est complètement réversible quand le diagnostic est fait avant l'apparition de la décompensation cardiaque, si le patient accepte l'abstention totale et définitive de toute boisson alcoolisée.

Mais ce n'est souvent qu'au stade d'insuffisance cardiaque décompensée, que nous avons l'occasion de voir ces malades.

Les règles hygiéno-diététiques sont celles de l'insuffisance cardiaque en général : régime désodé strict, proscription de toute boisson alcoolisée, et repos complet au lit.

BURCH insiste (18) sur l'importance du repos au lit, prolongé pendant une période de 6 mois à un an. Il a obtenu ainsi une réduction du volume cardiaque jusqu'à une taille normale chez 50 % de ses 100 patients ; dans 25 % des cas, le volume cardiaque a diminué, mais pas jusqu'à une taille normale ; et dans 25 % des cas, il l'a observé aucune diminution significative du volume cardiaque.

Le traitement médicamenteux fera appel aux tonicardiaques : Digitaline, Cédilanide, Digoxine, Cristaloxine ... et aux diurétiques, tel le Lasilix (auquel on associera 2 à 3 cuillérées de sirop de Potassium). Il faut tenir compte de la grande sensibilité de ces malades aux digitaliques et aux anticoagulants, cependant nécessaires, en raison de la fréquence des thromboses vasculaires (AUZEPY 6).

La première poussée d'insuffisance cardiaque répond bien au traitement, mais au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, les poussées d'asystolie deviennent de plus en plus résistantes à la thérapeutique. Une fois obtenue la réduction de la première poussée d'asystolie, le pronostic dépend de la rigueur avec laquelle est suivie l'abstinence de toute boisson alcoolisée, seul l'arrêt définitif peut conduire à une amélioration permettant une vie sub-normale. Mais le plus souvent le malade poursuit ses excès, et après plusieurs rechutes, ces malades meurent d'une insuffisance cardiaque irréductible.

Ainsi, TOBIN obtient toujours de bons résultats lors de la première poussée d'insuffisance cardiaque (10 cas sur 10), mais au stade III d'hypertrophie ventriculaire gauche et de dilatation cardiaque, la réponse au traitement digitalo-diurétique est nulle. De plus, BURCH (18) et GRI-VAUX (38) insistent sur le fait qu'il existe une grande sensibilité à la digitale, au stade ultime de la maladie.

Il n'y a rien à attendre du traitement par la vitamine B1 seule dans les cardiomyopathies alcooliques. (BURCH et DEPASQUALE 17) Ainsi, PINTAR (63) a donné de la vitamine B1 à 2 de ses 3 malades, sans aucun résultat. De même, il n'y a pas de bénéfice à employer les corticoïdes (AUZEPY).

Ainsi, le traitement se résume, à des règles hygiéno-diététiques, telles le repos, et surtout le sevrage absolu, le régime sans sel, et aux médications de l'insuffisance cardiaque en général.

CONCLUSIONS

Le rôle de l'alcool dans le déterminisme de certaines défaillances cardiaques est actuellement reconnu par tous, et l'on admet, qu'à côté du Béri-Béri cardiaque alcoolique, relevant d'un déficit en vitamine B1 il existe une cardiomyopathie due à l'action toxique directe de l'alcool sur le myocarde.

C'est cette cardiomyopathie alcoolique que nous nous sommes proposé d'étudier dans notre thèse.

Aucune preuve clinique, biologique, anatomo-pathologique, ne permettant un diagnostic certain ; pour chacun de nos malades, nous avons tenté d'éliminer toutes les causes connues de cardiopathies ; le diagnostic de cardiomyopathie alcoolique n'ayant été porté que par élimination.

Le nombre restreint de cas ne nous permet aucune étude statistique de valeur.

Toutefois, certains points nous paraissent intéressants à souligner

C'est une cardiopathie du sujet relativement jeune, (30 à 50 ans) travailleur manuel. Le vin en est la cause principale, souvent associé à la bière. Si l'atteinte hépatique fonctionnelle est faible, et la cirrhose exceptionnelle ; les troubles neurologiques dus à l'alcoolisme, sont par contre fréquents.

C'est une affection rare, souvent latente au début, se traduisant par une insuffisance cardiaque banale.

La dyspnée d'effort y est pratiquement constante. Un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle est retrouvé dans 50 % des cas, mais le signe essentiel est le galop protodiastolique, parfois associé à un galop présystolique. Il est bien décomposé et surtout durable, persistant après

disparition des signes de décompensation cardiaque.

Les signes d'insuffisance ventriculaire droite sont patents, ainsi que les signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Les troubles du rythme sont très fréquents surtout la fibrillation auriculaire, de même, l'hypertrophie auriculaire gauche, l'hypertrophie ventriculaire gauche, ou bi-ventriculaire, les blocs incomplets de branche gauche et les ondes ^Q sont souvent observés à l'E.C.G.

La spécificité des anomalies de l'onde T décrites par EVANS, est très discutée actuellement. Plus spécifique, paraît être la prolongation de QT ou "phénomène TP" d'ALEXANDER.

L'importante cardiomégalie, d'apparition rapide, réassume l'aspect classique de "cœur en ballon de rugby", et la dilatation des quatre cavités cardiaques est objectivée à l'angiographie.

On ne note pas d'hyperpyruvicémie, et l'épreuve d'hyperpyruvicémie provoquée est normale. En revanche, les anomalies du test de charge en tryptophane paraissent être plus fréquentes.

L'étude en microscopie optique et électronique ne montre pas de signes spécifiques, cependant l'intensité de l'infiltration lipidique paraît assez particulière à l'étiologie éthylique.

Avant de poser le diagnostic de cardiomyopathie alcoolique, il est nécessaire d'écarter tout particulièrement les cardiopathies ischémiques par athérosclérose coronarienne, dont le diagnostic sera confirmé par la coronarographie ; et les affections chroniques du péricarde, reconnues à l'angiographie et à la radiocardiographie. Ces deux affections constituent 50 % des erreurs de diagnostic.

Il faut ensuite éliminer les causes de cardiomyopathies dites secondaires, et rechercher une maladie neuro-musculaire, une hémochromatose, une amylose, une connectivité dont la sclérodermie serait la cause la plus fréquente de cardiopathie. Enfin, certaines maladies endocriniennes, telle l'hyperthyroïdie ; et les infections bactériennes ou virales, peuvent simuler une cardiomyopathie.

Les données pathogéniques tendent à prouver que l'alcool a une toxicité directe sur le myocarde, en perturbant profondément les voies métaboliques, dont le cycle de Krebs ; et aussi par son action cytolytique directe sur les fibres myocardiques.

L'évolution est capricieuse, faite de poussées évolutives, souvent déclenchées par une majoration de l'intoxication, puis s'installe une insuffisance cardiaque irréductible. La durée d'évolution entre les premiers signes cliniques et la mort est de deux à trois ans : mais la mort subite peut survenir à tout moment (10 % des cas). Parmi les complications, les embolies pulmonaires ou systémiques doivent être signalées en raison de leur fréquence. (1/3 des cas).

Au tout premier stade de la maladie, avant toute insuffisance cardiaque ; le sevrage absolu et définitif, serait susceptible de faire régresser complètement la maladie.

Au stade de décompensation cardiaque le traitement ne peut être que symptomatique, et le pronostic toujours sévère.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ADNES, DAILEU, GEOFFROY et RAMADE

A propos d'un cas de myocardie éthylique avec délirium trémens,
chez un sujet de 29 ans.

Concours Médical 11 juil. 1953, 75, n° 28, 2518-2521.

2 - ALEXANDER C.S.

Idiopathic heart disease. Analysis of 100 cases, with special reference to alcoholism chronic.

Amer. J. of med. Aug. 1966, 41, n° 2, 213-228;

3 - ALEXANDER C.S.

Idiopathic heart disease. Electron microscopic examination of myocardial biopsy specimen in alcoholic heart disease.

Amer J. of Med. Aug. 1966, 42, n°2, 229-234.

4 - ALEXANDER C.S.

Alcohol and the heart.

Ann. Int. med. 1967, 67, 670.

5 - AUZEPY Ph.

Les cardiomyopathies alcooliques.

Rev. du praticien : 17 n° 3, 364-369, 21 janv. 1967;

6 - AUZEPY Ph. GROSOGÉAT Y. LEGUILLANT F. MANIGANT G. et

SARRAZIN A.

Les cardiomyopathies alcooliques. Etude clinique.

Presse Med. 4 oct. 1969, 77, n° 41, 1405-1408.

7 - AUZEPY Ph.

L'éthylisme chronique peut-il léser le myocarde.

Vie med. avril 1971, 52, n° 3, 1876.

- 8 - AUZEPY Ph PAILLAS J. GROSGOGEAT Y. MANIGANT G.
DEPARIS M.
Etude anatomique du coeur dans les cirrhoses du foie.
Ann. Méd. int. 120, janv. 1969, p. 49-59.
- 9 - AUZEPY Ph GROSGOGEAT Y. BOUSQUET O.
Etiologie des myocardiopathies chroniques non obstructives de
l'adulte.
Revue du praticien janv. 1970, 20, n°2, 167.
- 10 - BADAWI H. et coll.
Effets de l'alcool éthylique sur le métabolisme du myocarde
humain.
Revue méd. du Moyen Orient (journées médicales du proche et
du moyen-Orient ; Beyrouth, 30 Mars 4 avril 1970, 1, 227-280.
- 11 - BOURDARIAS J. P. OURBAK P. PENTHER Ph. SCEBAT L. et
LENEGRE J.
Etude hémodynamique des myocardiopathies non obstructives
d'origine indéterminée.
Acta Cardiologica : 21 285, 1966.
- 12 - BOUREL M. GOUFFAULT J. GUILLOU M. SIMON M. PONY J. P.
L'insuffisance cardiaque congestive chez l'alcoolique chronique.
Ouest Médical 10 mai 1967, n° 9, 634-641.
- 13 - BOUREL M. GOUFFAULT J. SIMON M.
Myocardiopathies par surcharge de l'adulte.
Revue du praticien, janv. 1970, 20, n° 2, 175.
- 14 - BRIGDEN W. ROBINSON J.
Alcoholic heart disease.
Brit. Med. J. Nov. 1964, n° 5240, 1283-1289.

15 - BURCH E. WALSH J.

Cardiac insufficiency in chronic alcoholism.

Amer. J. of. cardiology nov. 1960, 6, n°5, 864-874.

16 - BURCH G.E. DEPASQUALE N. P.

Cardiomyopathie alcoolique

Cardiologia, 1968, 52, n° 1-2, 48-56.

17 - BURCH G.E. DEPASQUALE N. P. NICHOLAS

Alcoholic cardiomyopathy

Am. J. of Cardiol. Mai 1969, 23, n°5, 723-731.

18 - BURCH G.E. GILES Th.

Cardiomyopathie alcoolique. Conception de la maladie et de son traitement.

Am. J. Med. fév. 1971, 50, n° 2, 141-145.

19 - BURCH G.E. COLCOLOUGH H. L. HARB J. M. et TSUI C. Y.

The effect of ingestion of ethyl alcohol wine and beer on the myocardium of mice.

Am. J. of Cardiol., Mai 1971, 27 n° 5 522-528.

20 - CASTEL Y.

La myocardiopathie alcoolique.

Ouest médical 1964, 21, 1035.

21 - CORTIS B. GRANDE A.

La myocardiopathie alcoolique. Observations sur 70 cas.

Cardiologia pratica archivio 3, 207, 1962.

22 - DA ROLD A. PUCETTI C.

Myocardiopathies de l'alcoolique.

Minerva méd. 61, n° 7, 254-256, 24 janv. 1970.

- 23— DEPARIS M. SARRAZIN A. MANIGAND G. AUZEPY Ph.
TRIBOULLOY M. PONCHAUX M.C.
Les cardiomyopathies alcooliques, (coeur des cirrhoses exclus).
A propos de 3 cas d'insuffisance cardiaque chez des éthyliques.
Coeur et Méd. interne : 5, n° 3, 251-271, juil. 1966.
- 24 - DORRA M. et coll.
Les cardiomyopathies obstructives.
Concours Méd. 89, n° 9, 1683-1689, 4 mars 1967.
- 25 - DORRA M. et coll.
A propos de 2 observations de Béri-Béri cardiaque. Remarque
sur la physiologie des manifestations cardiaques chez les alcoo-
liques.
Press. Méd. 78, n° 19, 875-875, 18 avril 1970
- 26 - EVANS W.
The électrocardiogram of alcoholic cardiomyopathy.
British Heart Journal 21, n° 4, 445-456, Oct. 1959.
- 27 - EVANS W.
Myocardiopathies alcooliques.
Am. Heart J. 61, n°4 556-567, avril 1961.
Acq. Nelles en patho. cardio-vasculaire 7, 171-191, 1964.
- 28 - FERRANS V. J.
Cardiomyopathie alcoolique.
Am. J. of. Med. Scient. 252, n° 1, 89-104, juil. 1966.
- 29 - FOUCAULT J. P. BERNARD J. P. POTIER J. C.
Insuffisance cardiaque liée au Béri-Béri chez un grand buveur de
bière. Etude hémodynamique, guérison par la vitamine B1.
Coeur et Méd. Interne, 9, n°4, 553-558, Oct. 1970.

30 - FERRERO C.

Cardiomyopathie alcoolique.

Ann. Cardiol. et Angéiol. 19, n° 1, 47-51, 1970

31 - FOWLER W.O.

Classification et diagnostic différentiel des cardiomyopathies.

Acquisitions Nelles en patho. cardio-vasculaire 7, n°1 5-23, juil 1964

32 - GERBAUX A. PENTHER Ph. Gillet J. L.

Les sténoses musculaires des ventricules.

Revue de praticien : 20 n° 2 p. 241, Janv. 1970.

33 - GOODWIN J. F.

The non obstructive cardiomyopathy.

Acta cardiologica 21, 272, 1966.

34 - GODEAU P. ROSENTHAL D.

Myocardiopathies éthyliques.

E. M. C. fas. 11050 A. 50, 6 p. 12 b. 1966.

35 - GODEAU P. DI MATTEO, LENEGRÉ J. PERVIGNOT

Conduite à tenir en présence d'une insuffisance cardiaque d'allure primitive chez l'adulte.

Presse Méd. 76, n° 28, 1429, 1968.

36 - GODEAU P. HERREMAN G. FACQUET D.

Manifestations cardiaques des collagénoses.

Revue du praticien, 20, n° 2 175, janv. 1970.

37 - GOULD L. ZAHIR M. SHARIFF M.

Hémodynamique cardiaque dans les cardiomyopathies.

Ann. of int. Med. 71, n°3, 543, 553, Sept. 1969.

38 - GRIVAUX M. BADOUI P.

Les cardiomyopathies alcooliques.

Journal des Agrégés 2, n° 7, 8-9, 201-206, juillet 1969.

39 - GOULD L.

L'action de l'alcool sur le coeur.

Am. Heart. J., 79, n° 3, 422-425, mars 1970.

40 - GROSGOGÉAT Y. PAILLAS J. AUZEPY Ph. DEPARIS M.
FACQUET J.

Les myocardiopathies alcooliques. Données de l'anatomopathologie et de la microscopie électronique.

Arch. Mal. Coeur, 64, n° 1, 36-47, janv. 1971.

41 - GROSGOGÉAT Y. LUXEREAU P. FACQUET J.

Les myocardiopathies primitives non obstructives.

Schéma clinique et enquête cardiologique.

Revue du praticien : 20 n° 2, 153-167 Janv. 1970;

42 - GROSGOGÉAT Y. BHAGHATY R.

Etude ultrastructurale et histochimique des myocardiopathies primitives non obstructives.

Arch. Maladies du Coeur, 65, n° 1, 93-105, janv. 1972.

43 - HAMBY R. RAIA F.

Vectocardiographic aspects of primary myocardial disease in 50 patients.

Amer. Heart Journal : 76, n° 3, 304-315, sept. 1968.

44 - HATT P. Y. CALLARD P. FRIEDMAN J. MORAVEC J.

Pathologie myocardique à l'échelon cellulaire.

Arch. Mal. Coeur 65, n° 1, 77-92, janv. 1972.

- 45 - HIBBS R. G. FERRANS V. J. BLACK W. C. WIELBAECHER D. G.
WALSH J. J. BURCH G. E.
Alcoholic cardiomyopathy. An electron microscopie study.
Amer. Heart J. 69, 766, June 1965.
- 46 - HIBBS R. G. FERRANS V. J. and coll.
Alcoholic cardiomyopathy. A histochemical study.
Am. Heart J., 69, 748, June 1965.
- 47 - HIMBERT J.
Cardiopathies primitives de l'adulte.
Presse Médicale, 74, n° 42, 2161-2152 8 oct. 1966.
- 48 - HIMBERT J.
Atteinte cardiaque dans les myopathies.
Revue du praticien, 20, n° 2, p. 127, janv. 1970.
- 49 - HOREAU J. PERRIN P. NICOLAS G.
Le coeur chez les cirrhotiques.
Revue de l'alcoolisme : 5 n° 4, 263-277, 1959.
- 50 - KESTELOOT H. TERRY R. BOSMANS P. JOOSSENS J. V.
Alcoholic périmyocardiopathy.
Acta Cardiologica 21, n° 3, 341-357, 1966.
- 51 - KNOEPFLI S. HERAN J.
Alcoolisme et métabolisme cardiaque.
Journal de médecine de Strasbourg. 1, n° 3, 236-238, mars 1970.
- 52 - LAMOTTE M. SEGRESTA J. M. CAULIN Ch. CHELLOUL N. ERTEL M.
Les cardiopathies des alcooliques.
Revue de Médecine, 9, n°25, 1627-1640, Nov. 68.

53 - LOCHNER S. COWLEY

Effect of ethanol on metabolism and function of perfused rat heart.

Amer. Heart. J. : 78, p.770 1969.

54 - LOWY, GRIFFATON.

Métabolisme et toxicité cellulaire de l'alcool éthylique.

Biologie médicale 54 p. 257-1965.

55 - De LUTTEROTTI A.

Pour aider au diagnostic des cardiomyopathies éthyliques. La radiocarbographie.

Semaines des Hôp. Suppl. inf. 21, du 2 juin 1969.

56 - Mac DONALD C.D. BURCH G.E. WALSH J.J.

Traitement de la cardiomyopathie alcoolique par le repos prolongé au lit.

Ann. Intern. Méd. 74, n°5, 681-691. May 1971.

57 - MAINES J.E. ALDINGER E.E.

Dépression myocardique accompagnant la consommation chronique d'alcool.

amer. Heart. 73, n°1, 55-63, janv. 1967.

58 - MILON H. MORIN Y. BONENFANT J.L

Epidémie de "myocardose" chez des buveurs de bière. Rôle probable du cobalt.

Arch. Mal. Coeur. 61, n°11, 1561-1594. Nov. 1968.

59 - MOINADE S. TERRASSE J. MARCHEIX J.C. MERQUIOL A.

Cardiomyopathies d'étiologie alcoolique probable. A propos de 6 obs. récente. Gazette méd. France, 76, n°14, 2851-2868, 15 mai 1969.

- 60 - MORIN Y. TETU A. MERCIER G.

Cardiomyopathies au cobalt des buveurs de bière. Aspects cliniques.
VI congrès de cardiologie. Londres, 6-12, sept. 70 in Brit. Heart J.
33, suppl. 175-178, 1971.

- 61 - HEWMAN W.H. VALICENTI J.F.

Fonction ventriculaire après administration aigue d'alcool. Analyse
à l'aide de jauge à tension de la dépression de la dynamique ventri-
culaire.
Amer. Heart J. : 81, n° 1, 61-68, janv. 1971.

- 62 - PERRIN A. LOIRE R.

Les myocardies primitives non obstructives.
Essai de classification anatomo-clinique.
Revue du prat. 20 n° 2, 227-240 janv. 1970.

- 63 - PINTAR K. WOLANSKY B.M. GUBRAY E.R.

Alcoholic cardiomyopathy.
Circulation 34, n°2, 346 Août 1966.

- 64 - POTTER M.

Les myocardopathies alcooliques.
Concours Méd. 91, n° 28, 5883-5886. 12 juil. 69.

- 65 - REGAN T.J. et coll.

Depression of cardiac function and altered myocardial metabolism
after ethanol.
Ann. Internal Med. 60, 709, 1964.

- 66 - REGAN T.J.

Acute metabolic and hemodynamic responses of the left ventricle to
alcohol.
Amer. J. Cardiol. 17, 804, 1966.

67 - SULLIVAN J. F. GEORGE R. BLUVAS R. EGAN J. D.

Myocardiopathie des buveurs de bière.

Ann. of Int. Med. 70 n° 2 2277-282, Fév. 1969.

68 - TOBIN J. R. et coll.

Affection myocardique primitive et alcoolisme. Manifestation clinique et évolution de la maladie, dans une population choisie de sujets observés pendant trois ans et plus.

Circulation ; 35, n° 4, 754-764. Avril 1967.

69 - VERCEL R. M. et coll.

Un cas de myocardie éthylique aigue.

J. Med. Bordeaux 141 n° 1, 59-66, janv. 1964.

70 - VIDAL R.

Contribution à l'étude de lamyocardie éthylique

Thèse Paris 1966 n° 949.

71 - WENDT Y. E. AJLMI R., BRUCE Th. PRASAD A. S. BING R. J.

Acute effects of alcohol on the human myocardium.

Amer. J. Cardiology. 17, 1966.

72 - WENDT V. E. et coll.

Hemodynamic and metabolic effects of chronic alcoholism in man.

Amer. J. of Cardiol. 15, n° 2, 175-184. Fev. 1965.

